

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

NEURO-FIBROMATOSE PÉRIPHÉRIQUE ET CENTRALE (1)

PAR

J. ROUX

(de Saint-Étienne)

L'observation suivante m'a paru intéressante par la coexistence, assez rare, d'une neuro-fibromatose périphérique très typique avec une lésion centrale vraisemblablement de même nature.

OBSERVATION. — Françoise G..., âgée de 12 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Le père est tousser, la mère migraineuse. Il y a une sœur et 4 frères bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme, elle a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 13 mois. Elle a marché à 19 mois, a parlé à 12 mois. Pas de convulsions. A 3 ans, elle a eu des adénites cervicales suppurées. Puis son développement physique et intellectuel n'est fait normalement jusqu'au début de l'affection actuelle, en novembre 1905.

Histoire de la maladie actuelle. — En novembre 1905 apparurent des crises nerveuses, qui se répétèrent ensuite identiques environ tous les 15 jours.

La crise est annoncée tantôt par une sensation vertigineuse simple, tantôt par une aura épigastrique. Elle ne pousse pas de cri, tombe, mais ne perd pas entièrement connaissance. Les mouvements convulsifs toujours localisés à gauche ne se généralisent jamais. Il n'y a jamais de morsure de la langue, ni d'émission d'urine. Tout de suite après, elle se lève et va s'amuser. Quelquefois, cependant, elle se plaint de céphalée.

En dehors de ces crises, elle se plaint seulement de l'affaiblissement du côté gauche et d'une diminution de la vue de l'œil gauche.

Examen somatique :

1^e Hémiplégie gauche avec arrêt de développement. — La démarche est claudicante et légèrement spasmique. Il y a un affaiblissement très marqué de tout le côté gauche, prédominant à la jambe dans le groupe antéro-externe. Tous les mouvements sont possibles, mais s'exécutent avec moins de force.

Il y a un arrêt de développement assez marqué se traduisant par les dimensions suivantes :

Circonférence des mollets = 23 centimètres à gauche, 25 à droite.

Circonférence des cuisses = 29 centimètres à gauche, 29 1/2 à droite.

Raccourcissement du membre inférieur gauche = 1 centimètre.

La main gauche est notablement plus petite : circonférence du métacarpe = 14 centimètres 1/2 à gauche, 15 1/2 à droite; longueur du médius = 8 centimètres à gauche, 8,03 à droite.

Longueur des cubitus = 19 centim. 3/4 à gauche, 20 1/4 à droite.

De l'acromion à l'extrémité du médius = 57 centimètres à gauche, 58 à droite.

Circonférence des bras = 17 centimètres à gauche, 18 à droite.

Toutes ces mesures, prises avec un simple ruban métrique, ne sont pas d'une précision absolue, mais font suffisamment ressortir l'atrophie des membres du côté gauche, portant sur tous les tissus.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 7 mars 1907.

Sa mère, interrogée, a été très affirmative. Avant le début des crises il n'y avait aucune différence entre les deux côtés du corps. La malade ne boitait pas.

2^e *La station debout*, normale les yeux ouverts, s'accompagne de quelques oscillations les yeux fermés.

3^e *Les réflexes*. — Les réflexes rotulien sont exagérés légèrement à droite, considérablement à gauche. A gauche, trépidation très marquée et très régulière du pied et de la rotule. Réflexes plantaires en extension à gauche, en flexion à droite. Exagération marquée des réflexes du long supinateur et du triceps au membre supérieur gauche.

4^e *Le tonus musculaire* légèrement augmenté à droite, beaucoup plus à gauche.

5^e *Refroidissement et cyanose* très marqués de tout le côté gauche.

6^e Pas de troubles de la sensibilité générale.

7^e *Amblyopie de l'œil gauche*. — L'acuité est inférieure à 1/20. Le champ visuel, difficile à prendre en raison de l'état intellectuel, est presque nul en dehors, très rétréci en dedans. Aucun trouble à l'ophthalmoscope, pas d'œdème de la papille, ni d'atrophie. La vision stéréoscopique est nulle. Les réactions pupillaires quoique un peu plus paresseuses qu'à droite, se font assez bien, soit à la lumière, soit à la convergence. Une lumière placée à gauche détermine une contraction de la pupille, quoique n'étant pas vue. Pas de troubles de la musculature externe.

L'œil droit est normal à tous les points de vue.

8^e Pas de troubles dans les autres organes des sens.

9^e *Maladie de Recklinghausen*. — On trouve des stigmates très caractéristiques : a) pigmentation de la peau en semis, très marquée; b) pigmentation en plaques nombreuses, ayant une largeur variant d'une lentille à la largeur d'une pièce de 2 francs; c) nevus vasculaire et pileux développé sur la joue droite, ayant à peu près les dimensions suivantes : en hauteur, 6 à 7 centimètres : en largeur, 3 à 4, couvert de poils blancs simulant assez bien des favoris; d) petite tumeur cutanée développée en avant du tragus à droite, de la grosseur d'une petite noisette. Pas de tumeur des nerfs.

Toutes ces malformations sont congénitales, mais non familiales. La mère est très affirmative : elles existaient à la naissance. Le nevus vasculaire s'est couvert de poils quelque temps après la naissance. Aucun membre de la famille ne serait porteur de malformations semblables.

10^e *Saillie osseuse de la région occipitale droite*. — Au niveau de la région occipitale droite on trouve une saillie hémisphérique assez notable, d'environ 1/2 centimètre sur une étendue circulaire d'environ 5 centimètres. Elle correspond assez exactement au pôle occipital de l'hémisphère cérébral. Sa consistance est osseuse, elle n'est dououreuse ni à la palpation ni à la percussion. Ni la malade ni sa mère ne l'avaient remarquée, elles ne peuvent nous fixer sur sa date d'apparition.

11^e *Ponction lombaire*. — Le liquide s'écoule avec une hypertension notable, 148 gouttes à la min. (avec notre manuel opératoire et l'aiguille dont nous nous servons, la tension normale est de 60 à 80 gouttes.) A l'examen, après centrifugation et coloration à l'éosine matéme, on ne trouve pas de lymphocytose : à peine 1 à 3 éléments par champ, et encore pas dans tous.

12^e *Stigmate de l'hydronévrose*. — a) Physiques, on trouve de l'asymétrie de la face très marquée, le développement du côté droit étant beaucoup plus faible; des oreilles mal conformées, une voute du palais très ovoïdale, des dents mal implantées; b) au point de vue intellectuel, intelligence débile, sans troubles délirants d'aucune sorte.

13^e *Examen cervical*. — On trouve seulement des adénopathies cervicales, et quelques signes suspects au sommet du poumon droit.

Les autres viscères sont intacts.

* * *

Les troubles somatiques que nous avons énumérés ne laissent aucun doute sur l'existence d'une lésion organique de l'hémisphère droit. Quels sont sa nature et son siège ?

Nous avions pensé d'abord, en raison de l'arrêt de développement, à une cérebropathie infantile. Mais la mère, en nous affirmant que jusqu'au début des crises le côté gauche était normal, que la malade ne boitait pas, que les troubles ont commencé à devenir apparents après la troisième crise, nous a forcé à abandonner cette hypothèse. D'ailleurs, la différence entre les deux côtés n'est

pas telle qu'un arrêt de développement n'ait pu la produire dans l'espace d'un peu plus d'une année.

S'agit-il d'une lésion inflammatoire (tuberculome ou syphilome). Malgré la localisation tuberculeuse au niveau des ganglions et du sommet droit, cela est très peu probable, en raison de l'absence, en dehors des crises jacksoniennes, d'autres phénomènes irritatifs, et surtout en raison de l'absence de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Nous sommes donc amené à admettre l'hypothèse d'une lésion néoplasique, à évolution lente. Immédiatement se pose la question des rapports de ces troubles centraux avec la maladie de Recklinghausen.

Dans cette maladie on a signalé deux ordres de troubles centraux : 1^e des troubles fonctionnels, lenteur et lourdeur des mouvements, quelquefois des vertiges, une fois des attaques épileptiformes, parfois de l'embarras de la parole ; des crampes, des élancements douloureux, des arthralgies, des paresthésies vagues et fugaces ; des troubles psychiques, débilité mentale, contentement de soi, pudeur exagérée, passivité... tous symptômes relevant de la dégénérescence. Ils ne peuvent suffire à expliquer notre cas. 2^e Des troubles relevant d'une néoplasie centrale, de même nature que les lésions périphériques.

Ces localisations centrales de la maladie de Recklinghausen sont connues depuis peu.

Les multiples lésions et les formes diverses de la neurofibromatose ont d'abord été décrites isolément, lentigo, naevi et taches pigmentaires, molluscum et fibromes de la peau, tumeurs des nerfs et névromes plexiformes. De tous ces éléments épars la synthèse a été faite peu à peu dans une longue période qui va de 1882 à 1896 et pendant laquelle il faut citer surtout les noms de Recklinghausen, Marie, Brissaud et Feindel. Avec la thèse de ce dernier (Paris 1896-1897) on arrive à une conception générale, celle de l'ecto-dermo-fibromatose, maladie ou plutôt malformation congénitale, souvent familiale, de tous les tissus dérivant du feutrage ectodermique. Cette théorie paraît aujourd'hui généralement admise, malgré les objections de Maurice P.-H. Sarazanas, qui dans sa thèse (Paris 1904, n. 170) admet l'origine *conjonctive pure* des tumeurs.

Maladie générale de l'ectoderme, la neurofibromatose devait atteindre les centres. Feindel dans sa thèse insiste sur les troubles fonctionnels qui atteignent ceux-ci.

La synthèse des éléments divers de la maladie de Recklinghausen, se continuant, tend à englober un certain nombre de lésions organiques des centres, dont la véritable origine était autrefois méconnue. Raymond et Cestan ont montré que tel était le cas, par exemple, de l'observation publiée par Vast à la Société anatomique et figurée dans l'atlas de Lancereaux. Parmi les cas les plus caractéristiques citons celui de Mossé et Cavalié (1893); celui de Zinna, dans lequel après un diagnostic clinique de sclérose latérale amyotrophique on trouva à l'autopsie des fibromes multiples développés, dans les trous de conjugaison, aux dépens des ganglions spinaux, et dont l'un d'eux pénétrant par le trou occipital avait comprimé le bulbe et déterminé une dégénérescence des faisceaux pyramidaux directs et croisés (in *Revue Neurologique*, 1898, p. 483). Parmi les cas purement cliniques, on trouve aussi des faits intéressants : Spillmann et Etienne (*Gazette Hebdomadaire*, 1898, p. 673) rapportent un cas de neurofibromatose dans lequel des symptômes médullaires ne pouvaient guère être attribués qu'à une compression de la moelle par des neurofibromes multiples. Le cas de Simon

(*Revue médicale de l'Est*, 1904, n. 11) doit sans doute recevoir une interprétation analogue. Raymond a observé dans son service une malade atteinte de neurofibromatose périphérique et présentant depuis plusieurs années des signes de tumeur cérébrale (*Semaine Médicale*, 1903, p. 278).

A cette question s'en rattache une autre qui semble montrer que la maladie de Recklinghausen, le plus souvent purement périphérique, peut aussi être purement centrale. Il s'agit de la *neurofibrosarcomatose* décrite par Raymond et ses élèves (1), des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux décrites par Henneberg et Koch (2).

Ces tumeurs dont le siège de prédilection est la région protubérante, et qui se développent le plus souvent aux dépens de la VIII^e paire ont aussi été décrites, sous le nom de névromes de l'acoustique. En dehors de leurs observations personnelles Henneberg et Koch en citent un certain nombre qui montrent que la question est mieux connue en Allemagne que chez nous. Ces auteurs n'hésitent pas à les rattacher à la maladie de Recklinghausen.

Raymond, Cestan, Philippe et Oberthür se basent sur l'anatomie pathologique pour établir des analogies et des différences. Les tumeurs sont bien de même origine et de même nature, mais le processus est plus aigu dans la neurofibromatose, dans laquelle on trouve une grande variété de lésions sarcomateuses, d'où la modification qu'ils ont fait subir à leur dénomination. Mais le fait capital qu'ils ont surtout mis en relief est celui-ci : dans la neurofibrosarcomatose, les nerfs périphériques, macroscopiquement sains, présentent des lésions semblables à celles des centres et ne différant des lésions de la maladie de Recklinghausen que par l'acuité du processus, traduit par des cellules plus embryonnaires. Ainsi se trouve établie la continuité de la chaîne allant de la neurofibromatose paraissant purement périphérique à la neurofibrosarcomatose paraissant purement centrale.

Si d'autre part nous nous rappelons que les tumeurs d'apparence les plus bénignes peuvent, parfois, subir brusquement une évolution maligne; que, d'ailleurs, cette évolution a été formellement signalée dans le cas de la neurofibromatose, en particulier par Poncet et Delore (*Gazette Hebdomadaire*, 1898, p. 289), par Berger (*Archives générales de Médecine*, 1904, p. 4367), nous pourrions peut-être admettre que la maladie de Recklinghausen est bien toujours à la fois périphérique et centrale, et que la forme prédominante, qui la fait ranger sous telle ou telle étiquette, dépend des hasards de l'évolution maligne en un point déterminé.

* * *

Pour en revenir à notre cas, il est d'autant plus difficile d'établir une localisation précise, que le plus souvent les néoplasies sont multiples. Les symptômes cardinaux (épilepsie nettement jacksonienne, hémiplégie gauche) indiquent une lésion de l'hémisphère droit, probablement au niveau de la corticalité. Si nous

(1) RAYMOND, Clinique des maladies du système nerveux, 1896-97, 3^e série, p. 77; *Semaine Médicale*, 1903, p. 277.

PHILIPPE, CESTAN, et OBERTHÜR, *Congrès de Grenoble*, 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 269.

CESTAN, *Revue Neurologique*, 1903, p. 745.

(2) HENNEBERG et KOCH, La neurofibromatose centrale et les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Archiv. f. Psych.*, 1902, t. XXXVI, fasc. 1. — Anal. in *Revue Neurologique*, 1903, p. 307.

faisons remarquer, d'autre part, que les troubles vaso-moteurs et trophiques, très intenses dans notre cas, relèvent fréquemment d'une lésion du lobe occipital, que précisément il y a dans notre fait une saillie osseuse marquée au niveau de ce lobe, nous sommes conduit à admettre comme probable une localisation dans cette région. Cette hypothèse serait encore corroborée par l'existence d'une amblyopie de l'œil gauche, qui n'est pas une amblyopie hystérique (absence de vision binoculaire) ni une amblyopie de cause périphérique (persistance du réflexe lumineux). Quoique rare et encore inexplicable, l'amblyopie de cause centrale paraît bien, en effet, exister.

Existe-t-il d'autres localisations ? Nous l'ignorons ; cependant, en raison de l'hypertonie, de l'exagération des réflexes, des deux côtés quoique prédominant à gauche ; en raison de l'ébauche du signe de Romberg, l'évolution ultérieure d'une tumeur au siège de préférence, dans l'angle ponto-cérébelleux, ne nous surprendrait pas.

II

ALTÉRATIONS DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES DANS L'ANÉMIE MORTELLE
(A PROPOS DES NÉVRITES CHEZ LES ALIÉNÉS)

PAR

E. Medea

(de Milan)

Clinique Neuropathologique et Psychiatrique de l'Université de Berlin
(dirigée par M. le professeur ZIEHEN.)

Dans un récent travail (1) je me suis occupé assez en détail du problème concernant les rapports possibles entre les phénomènes psychopathiques et les phénomènes névritiques. Ce problème a deux faces : 1^e conditions et fréquence des phénomènes névritiques chez les aliénés ; 2^e rencontre-t-on, et dans quelles conditions, des troubles psychiques dans les névrites périphériques ? Pour ce qui regarde la première question (j'ai cru prudent de me limiter aux cas où le diagnostic de névrise a été confirmé par l'autopsie), j'ai pris en considération surtout les cas d'*Anglade*, de *Cristiani*, de *Buck*, etc. J'ai surtout discuté la valeur du rapport que ces auteurs ont voulu démontrer entre les lésions des fibres nerveuses périphériques et l'origine, ainsi que le caractère des troubles psychiques rencontrés chez leurs malades. Je me suis montré assez sceptique à propos de la possibilité de l'existence de véritables hallucinations d'origine périphérique, étant convaincu que, si un processus morbide central peut être suffisant par lui seul à produire des hallucinations, on n'en peut pas dire de même pour un processus périphérique.

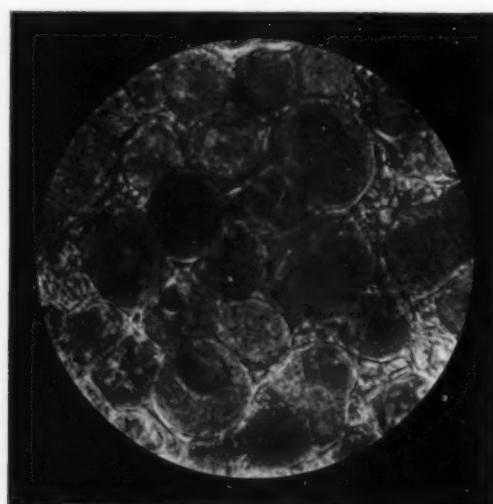
Pour ce qui regarde la seconde question, j'ai naturellement dû m'occuper de la maladie ou syndrome de Korsakow. A ce propos j'ai essayé de démontrer : 1^e que dans cette forme la coexistence de la polynévrise et du trouble psychique n'est pas constante ; 2^e que les troubles psychiques de la maladie de Korsakow n'ont pas un caractère unique ; 3^e qu'on peut les retrouver, au moins partiellement,

(1) *Annali di Nevrologia*, 1906, f. 1-2.

dans la confusion mentale ; 4° qu'on a affaire à une étiologie non seulement pas unique, mais pas même relativement constante ; 5° que le tableau anatomo-pathologique présente des variations remarquables.

Je crois donc qu'il n'est pas permis, à moins de risquer des hypothèses, de croire à l'existence d'un rapport certain et constant entre les processus névritiques et les phénomènes psychiques que l'on observe parfois chez un même malade ; dans ces cas on peut seulement admettre que la même cause a produit en même temps ces deux espèces d'altérations. On ne peut pas non plus affirmer avec sûreté que les troubles psychiques soient influencés par les altérations des nerfs périphériques, ni jusqu'à quel point : on peut dire qu'il n'existe point de syndrome psychique particulier lié, même par une simple concomitance, à la polynévrite.

L'argument qui a un intérêt non seulement d'ordre particulier, mais aussi d'ordre général, ne pourra être traité à fond qu'avec l'appui d'un nombre de cas cliniquement et anatomiquement étudiés bien plus considérable que ce que nous connaissons jusqu'à présent, et je ne crois pas, à ce but, qu'il soit inutile de faire connaître aussi les cas qui ont donné à l'examen histologique un résultat négatif. Je parlerai donc ici, très brièvement, de 3 cas où les nerfs ont été trouvés indemnes, et je communiquerai ensuite le résultat positif de mes recherches dans deux cas d'anémie mortelle, accompagnée de troubles psychiques et nerveux : ce fait est, me semble-t-il, assez intéressant, car je ne sais pas que



Grossissement = 450¹

jusqu'ici, on ait rencontré des altérations des nerfs périphériques dans des cas pareils : la manière dont se présentent au microscope les altérations des nerfs dans l'un de ces cas me paraît surtout curieuse, d'autant plus qu'elle nous permet peut-être de penser à la possibilité de rencontrer dans les nerfs périphé-

riques des faits analogues à ceux que Minnich a décrits dans la moelle épinière, précisément dans des cas d'anémie mortelle. (Hydropische Erweichung.)

I. — Le premier cas (Ran... Otto, 68 ans, décédé le 12-7-06) présentait, au point de vue psychique, surtout des phénomènes démentiels. Le diagnostic a été : *Dementia arteriosclerotica*. Le malade, qui était glycosurique et albuminurique, présentait une névrite optique (probablement diabétique), une diminution des réflexes tendineux des extrémités supérieures, une abolition des réflexes des extrémités inférieures. Flaccidité de la musculature; hypoesthésie diffuse. Artério-sclérose. A l'autopsie, pneumonite fibrin, néfrite chronique, artériosclérose. La moelle est normale ; l'examen des radiaux et des péroniers démontre un épaississement des vaisseaux, une augmentation discrète du périnévre et de l'épinévre : on ne peut pas affirmer l'existence de dégénéérations de la fibre nerveuse : tout au plus on a affaire, dans quelques faisceaux, avec un léger degré de raréfaction des fibres.

II. — Term..., Paul, 51 ans, décédé le 6-6-06. Tableau classique du *délirium tremens*. Réflexes conservés ; pas de Lasègue ; le péronier et le tibial antérieur gauches sont douloureux à la pression. Le malade meurt d'une pneumonie. L'examen de plusieurs nerfs périphériques, y compris le tibial antérieur et le péronier de gauche, a donné un résultat absolument négatif.

III. — Goldm.... Wilhelm, 65 ans, décédé le 30-6-06. Diagnostic : *dementia senilis*. — Les réflexes ne sont pas affaiblis ; aux extrémités supérieures, analgesie ; aux extrémités inférieures, hypoalgie. L'examen des nerfs périphériques est, au point de vue pratique, négatif ; les rares granulations qu'on trouve dans les préparations à l'acide osmique ne suffisent pas à permettre le diagnostic de névrite. Le tissu conjonctif périphérique et épiniévre est légèrement augmenté ; dans un des radiaux épaississement des parois des *casa nervorum*.

En résumé, on peut dire que l'examen des nerfs périphériques (acide osmique, V. Gieson, Pal) dans trois cas de psychose où, pendant la vie, on pouvait soupçonner jusqu'à un certain point l'existence de lésions des nerfs périphériques, a donné un résultat négatif.

Je communique maintenant, toujours très rapidement, les cas d'anémie mortelle (1) avec troubles psychiques et nerveux dans lesquels j'ai pu démontrer au microscope des altérations des nerfs périphériques.

Alex.... 51 ans, entrée à la clinique le 7-5-06.

Cette femme, depuis 8 mois, a des douleurs dans tout le corps ; depuis 6 semaines hallucinations de la vue, angoisse, peur d'être volée, etc. Maux de tête, bourdonnements aux oreilles : tentative de suicide. Troubles de l'urination.

Peau très pâle, jaunâtre ; muqueuses très pâles, œdèmes aux extrémités ; les papilles optiques sont aussi très pâles. Parole assez difficile : la malade peut mouvoir les membres supérieurs avec difficulté ; le réflexe du triceps, qui est normal à droite, est presque absent à gauche. L'examen de la sensibilité, à cause de l'état psychique de la malade, ne donne pas des résultats sûrs ; mais on a l'impression de l'existence de troubles de la sensibilité. Les membres inférieurs sont très douloureux à la pression : réflexes rotulien très accentué, Babinski : bilatéral. Clonus du pied léger. Faiblesse remarquable des extrémités inférieures. Troubles de la sensibilité (douloureuse, thermique).

Albuminurie. — L'examen du sang donne : hémoglobine 40 ; poikilocytose, globules rouges nucléés ; pas de mégaloblastes. L'examen psychique fait constater, en dehors des hallucinations et des délires, un certain degré de désorientation. La malade, toujours plus faible, meurt le 11-5-06.

A l'autopsie on trouve, en dehors de l'énorme anémie de tous les organes, une dégéné-

(1) C'est en acceptant une proposition de Nonne que je parle d'anémie mortelle et non d'anémie pernicieuse progressive ; en effet, pour ce qui regarde les rapports entre l'anémie et les lésions du système nerveux, on a démontré que les lésions de la moelle peuvent se rencontrer aussi dans les cas qui, au point de vue de l'anatomie pathologique et de l'hématologie, n'ont pas le droit d'être classées entre les anémies pernicieuses progressives genuines.

nération graisseuse très prononcée du muscle cardiaque ; tumeur de la rate, cystite, pyérite, artério-sclérose.

Le cerveau ne présentait rien de particulier, en dehors de l'énorme anémie. Je n'ai pas l'intention de m'arrêter ici sur les altérations de la moelle : je dirai seulement qu'elles ressemblaient beaucoup aux lésions décrites par les auteurs dans les cas d'anémie progressive. Dans notre cas les lésions portaient surtout sur les cordons postérieurs dans la région lombaire, sur les cordons postérieurs et latéraux dans les autres régions.

L'examen histologique des nerfs périphériques a porté sur les nerfs péroneaux et sur les radiaux. Très faibles altérations des nerfs péroneaux (légère dégénérescence wallérienne et faible hypertrophie du tissu conjonctif ; il y a aussi atrophie d'un certain nombre de fibres.) Dans les radiaux les altérations sont plus évidentes ; on observe parfois que le conjonctif interfasciculaire est augmenté : les parois des vaisseaux sont épaissees ; on ne rencontre pas de vaisseaux oblitérés ou ayant les caractères de la dégénérescence hyaline. Un certain nombre de fibres nerveuses présentent les caractères de la dégénérescence wallérienne. Le radial de gauche présente, dans sa portion plus distale, des altérations particulières qui n'intéressent pas tous les faisceaux du nerf. L'interstice endoneurale est augmenté ; le périmère n'est pas épaisse, mais il y a un espace vide entre sa face interne et les fibres nerveuses. Le diamètre de ces dernières, sur des coupes transversales, est très différent, mais toujours énormément supérieur à la moyenne habituelle ; il y a aussi des fibres qui ont perdu leur contour normal pour se fondre avec les fibres voisines ; l'on assiste, dans ce cas, à la formation d'images à contours irréguliers et à formes différentes. Les fibres reproduites dans la photographie ne sont pas les plus grosses. La couleur de fibres traité par l'acide osmique est gris jaunâtre, en certains points brunâtre : il y a des fibres qui présentent dans leur intérieur un amas de forme irrégulière, à coloration plus intense. Les fibres qui ont pris *in toto* une coloration noire sont très rares.

Je ne crois pas le cas d'insister ici sur les différences qui passent entre ces images et celles d'une dégénérescence wallérienne banale. Sur les coupes longitudinales on peut confirmer la présence de fibres énormément grossies et on peut démontrer aussi parfois des restes altérés du cylindraxe. La constance de ces faits dans différents morceaux de l'extrémité distale du nerf traités dans des récipients différents, la présence dans certains faisceaux nerveux près des fibres altérées de fibres normales me permettent d'exclure la possibilité d'altérations artificielles.

Ruttk... Hedwig., 44 ans, entre à la clinique le 15-5-06.

Depuis un an faiblesse progressive, générale ; dans le mois de mai 1905, mouvements involontaires des doigts, douleurs ; en octobre, faiblesse très grave, douleurs : on constate alors une diminution de la sensibilité aux membres supérieurs et au tronc. Troubles légers de l'urination. Peau et muqueuses extrêmement pâles ; sur le corps, nombreuses taches pigmentées (Leucopathia acquisita). Les réflexes du triceps et du radius sont affaiblis, la force musculaire est diminuée, on observe des mouvements involontaires des doigts ; les troncs nerveux de l'avant-bras sont douloureux à la pression ; troubles légers de la sensibilité, qui est plus altérée au tronc. Aux extrémités inférieures, hypotonie, exagérations des réflexes, Babinski : signe de Lasègue. Troubles de la sensibilité y compris le sens musculaire.

L'examen du sang a démontré une fois : poikilocytose, 55 d'hémoglobine ; plus tard 55 d'hémoglobine, poikilocytose, leucocytose (16,000).

Au point de vue psychique, la malade est très désorientée : pas d'hallucinations, mais idées délirantes différentes (peur d'être empoisonnée, etc.) La malade a été toujours fébrile, à cause d'une cystite et du décubitus. La mort a eu lieu le 10-6-06.

A l'autopsie : très grave anémie des organes : décubitus, cystite hémorragique fibrineuse — endocardite verrueuse de la mitrale — œdème des poumons et du cerveau — proctite ulcéruse.

Rien de particulier du côté du cerveau, excepté l'anémie et l'œdème : la moelle, dans ce cas, présente des altérations diffuses qui rappellent celles des cas d'anémie grave avec myérite ; surtout on peut parler, dans notre cas, d'une méningo-myérite diffuse.

Dans les nerfs radiaux et péroneaux, examinés au microscope, on rencontre des altérations d'une intensité moyenne (dégénération parenchymateuse à type wallérienne) des

fibres nerveuses. Ces altérations sont plus accentuées dans les nerfs radiaux. Il y a aussi une faible augmentation de l'épinèvre : les vaisseaux semblent normaux (1).

Je n'ai pas l'intention de m'arrêter sur la question des altérations trouvées dans la moelle épinière dans les cas d'anémie létale : s'il y a des auteurs qui, comme Strümpell, croient, dans ces cas, à l'existence de lésions combinées ou systématisées, d'autres ne partagent pas cette opinion (Minnich, Nonne, Taylor, Homén, etc.) ; les recherches classiques de Minnich et de Nonne, à ce propos, ont démontré que la disposition relativement symétrique des dégénérescences, dans ces cas, tient seulement à leur origine vasculaire.

Dans les 2 premiers cas de Nonne (2), l'examen des nerfs périphériques n'a pas été fait ; il faut remarquer aussi l'intégrité, dans les 2 cas, des racines postérieures. C'est justement, en s'appuyant sur ce fait (confirmé par d'autres auteurs et par Nonne lui-même), que cet auteur a formulé la loi : que dans ces formes l'agent morbide frappe seulement la substance blanche intramédullaire. Dans ses recherches ultérieures (3), cet auteur a examiné dans 3 cas aussi les nerfs périphériques, mais avec un résultat négatif ; ce qui l'a déterminé à affirmer que les névrites périphériques n'appartiennent pas au syndrome anatomique des altérations du S. N. dans les anémies progressives.

Également négatif a été le résultat des recherches de Minnich (4) (examen presque toujours à l'état frais) dans 4 cas, de Bädecker et Juliusburger (5) dans un cas. Les autres auteurs qui ont étudié les altérations de la moelle dans l'anémie létale (je me bornerai à citer ici Clark, Strümpell, Homén, Richmond et Williamson, etc.), ne parlent pas de l'état des nerfs périphériques.

En dehors de l'anémie progressive mortelle, je trouve intéressantes, à propos de notre sujet, les observations de Ziegler (*Beitr. z. Pathol. Anat.*, Bd. II) ; cet auteur, en étudiant l'amaurose consécutive aux anémies graves causées par d'abondantes pertes de sang, a démontré que dans la rétine, ainsi que dans le nerf optique, existaient des faits de dégénération parenchymateuse. Il ne faut pas oublier ici les recherches de Joffroy et Achard sur les rapports entre l'endoartérite oblitérante des *vasa nervorum* et certaines polynévrites, ni celles de Lapinski, à propos des altérations des nerfs secondaires aux maladies des vaisseaux des extrémités. Cet auteur a démontré aussi, au point de vue expérimental, l'existence d'une névrite parenchymateuse dans les paralysies aiguës d'origine ischémique (6).

Je ne peux pas m'arrêter ici sur les altérations décrites dans le S. N. central et périphérique dans la leucémie (7).

Pour ce qui regarde les rapports plus généraux entre anémies et névrites, s'il y a des auteurs qui dans leurs classifications mentionnent l'anémie grave entre les possibles agents étiologiques de la névrite (Stintzing, Babinski, etc.), il faut dire que nos connaissances à propos de rapports entre anémie et névrite, fon-

(1) Je crois à peine nécessaire de faire remarquer que dans nos cas, n'ayant pas à notre disposition des examens hématologiques et anatomo-pathologiques complets (nous ne savons pas, par exemple, dans quel état on a retrouvé la moelle des os), nous ne pouvons parler que d'anémie grave, mortelle, mais non d'anémie pernicieuse progressive.

(2) *Archiv. f. Psych.*, Band 25, p. 421.

(3) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, vol. VI, p. 313.

(4) *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, Band XI et XXII.

(5) *Archiv. f. Psych.*, Band 30, p. 387.

(6) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XVII, p. 323.

(7) Je le ferai dans un travail qui paraîtra prochainement en italien et dont cette courte note n'est qu'un résumé.

dées sur l'étude de cas certains (soit même seulement cliniquement) sont pour le moment encore vagues. Je veux rappeler ici un cas de *Wolfstein* (1), terminé par la guérison et dans lequel le diagnostic de polynévrite liée à un état très grave d'anémie me paraît justifié.

Quant à la nature du rapport entre l'état d'anémie grave et les phénomènes névritiques rencontrés dans nos cas, elle ne me paraît pas facile à démontrer; je crois pourtant logique de penser, du moins comme probabilité, que ces altérations sont sous la dépendance de la même cause morbide (agent toxique, auto-intoxication?) qui a déterminé dans des sujets atteints d'anémie grave les altérations de la moelle. Certainement il ne faut pas oublier les complications infectieuses (cystite, décubitus, etc.) qui étaient présentes surtout dans l'un des cas observés, ni l'état de faiblesse organique (cachexie) des malades, état dans lequel se trouvaient pourtant, en général aussi, les autres cas décrits par les auteurs, d'anémie mortelle, avec altérations de la moelle, mais qui n'ont pas présenté des altérations des nerfs périphériques.

Il faut faire aussi mention de l'état des reins, surtout dans l'un des cas. Quant à l'énonciation de la possibilité que les altérations trouvées dans l'un de nos cas présentent une certaine analogie avec celles décrites par Minnich (*Hydropsische Erweichung*) dans la moelle épinière, je ne peux pas rappeler ici les détails histologiques du renflement oedémateux des fibres nerveuses; je renvoie, pour ces détails, le lecteur aux travaux de Minnich, de Petren (2), de Schmaus. Certainement la comparaison doit être faite *cum grans salis*, étant donnée la différence des conditions dans lesquelles se trouve la fibre nerveuse dans la moelle et dans les nerfs périphériques; mais je crois pourtant que, *mutatis mutandis*, on puisse penser à une telle analogie, surtout étant donnée l'analogie de la cause qui a déterminé cette altération (hydrémie?) (3).

P.-S. — A la correction des épreuves je peux communiquer aussi le résultat négatif, au point de vue des altérations des nerfs périphériques dans le cas :

Berg..... Louise, 56 ans, entrée à la clinique le 9 février 1907. Femme à constitution hystéro-psychopatique, morphinomane, cachexie très grave. Pas d'atrophies musculaires localisées, maigreure extrême; réflexes tendineux très faibles, diminution de la force musculaire, de la sensibilité, de l'excitabilité électrique — douleurs spontanées. Anémie très grave (hémoglobine = 35). A l'autopsie (14-2-07), ulcère gastrique. La moelle, à un examen rapide, ne présente pas d'altérations évidentes; l'examen de différents nerfs périphériques (tibiaux postérieur dr.) a été absolument négatif.

(1) *The journal of the American medie. Associat.*, 1905, p. 1779, vol. XLV.

(2) *D. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Band 15 et 84.

(3) C'est avec la plus vive gratitude que je remercie ici M. le professeur Ziehen pour l'amabilité exquise avec laquelle il a mis à ma disposition le matériel clinique et anatomique qui forme l'objet de cette étude et pour ses conseils précieux.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

- 517) **Les variations de la structure du Cerveau en fonction de la Taille et de l'Intelligence des espèces**, par P. GIRARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an III, n° 6, p. 482-500, novembre-décembre 1906.

Il est depuis longtemps reconnu que les variations du rapport du poids du cerveau au poids du corps n'a aucune relation avec le développement de l'intelligence des espèces animales.

Le plissement de la surface cérébrale n'a pas davantage de valeur. Dans un même genre, les espèces de petite taille ont le cerveau lisse, alors que les espèces de grande taille ont l'écorce plissée. L'existence de circonvolutions ne peut plus être considérée que comme un mode économique d'adaptation de la surface hémisphérique à la capacité plus ou moins limitée de la boîte crânienne.

Ce qui importe, c'est la qualité de la substance cérébrale. L'auteur montre comment l'intelligence des animaux peut être évaluée par le rapport de la substance grasse (extrait éthéré) et de la substance nerveuse albuminoïde (évaluation de l'azote) d'un encéphale donné.

E. FEINDEL.

- 518) **Les Lésions des Centres Nerveux consécutives à l'Insolation**, par G. MARINESCO. *Académie des Sciences*, 3 décembre 1906.

Dans l'insolation expérimentale les lésions des centres nerveux ressemblent fort à celles que produit l'hyperthermie.

Dans les conditions où se produit le coup de chaleur, la mort ne s'explique ni par la coagulation de la myosine, ni par l'asphyxie, ni par l'auto-intoxication, mais bien par des troubles d'innervation qui se produisent quand la température du milieu intérieur atteint 45° chez l'homme et chez les animaux supérieurs.

E. F.

- 519) **Péritonite suraiguë avec lésions du Plexus Solaire, du Bulbe et de l'écorce Cérébrale**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 284, mars 1906.

Il s'agit d'une femme de 30 ans qui succomba à une péritonite purulente suraiguë 78 heures après la rupture d'une salpingite purulente volumineuse. L'auteur a fait l'examen histologique détaillé du système nerveux, et il a constaté que les lésions du système nerveux n'étaient pas seulement liées à la réaction péritonéale, mais dépendaient de la toxo-infection générale qui l'accompagnait.

FEINDEL.

- 520) **Trajet des Nerfs Extrinsèques de la Vésicule Biliaire** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire de M. LANDOUZY.)

M. Laignel-Lavastine a voulu essayer de suivre anatomiquement par des

examens histologiques en séries le circuit nerveux duodéno-biliaire dont MM. Courtade et Guyon ont démontré physiologiquement l'existence.

Il reconnaît que là encore la continuité de la conduction nerveuse entre les rameaux vagus de la petite courbure et les duodéno-biliaires ne peut être affirmée par l'anatomie à cause de la disparition des troncs nerveux individuels et de l'impossibilité histologique de suivre une fibre nerveuse dans son parcours complexe.

FÉLIX PATHY.

521) Les Lésions Nerveuses des Fœtus nés de mères Tuberculeuses,
par ARTURO MORSELLI (de Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI,
fasc. 4, p. 541-544, novembre 1906.

Ces recherches montrent que les cellules nerveuses des fœtus nés de mères tuberculeuses présentent des lésions qui, pourtant, ne sont pas très graves. Mais il faut considérer que la réparation ne pourrait que difficilement se faire chez les enfants nés de mères tuberculeuses, et que par conséquent il y a toutes chances pour qu'ils demeurent inférieurs et prédisposés aux affections nerveuses et dystrophiques.

F. DELENI.

522) Hémorragies du Système Nerveux central des Nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps, par A. COUVELAIRE.
Annales de gynécologie et d'obstétrique, janvier 1907.

Sur 17 autopsies de nouveau-nés morts à la suite d'une extraction par forceps, l'auteur a relevé, indépendamment des hémorragies méningées, 7 cas d'hémorragies de la substance nerveuse.

Ces hémorragies du névraxie ont été surtout observées lorsque la tête fœtale, entraînée par le forceps, a eu à lutter contre une résistance, soit du squelette, soit des parties molles du bassin.

Le plus souvent, les hémorragies siégeaient à distance du point d'application de l'agent de compression, dans la moelle cervicale et le bulbe (6 cas).

Les foyers hémorragiques multiples et bilatéraux sont disséminés dans la substance grise, aussi bien dans les cornes antérieures que dans les postérieures; souvent le foyer le plus important occupe la zone intermédiaire, en arrière de la corne antérieure. L'hémorragie de cette dernière région a tendance à fuser vers le cordon latéral sur le flanc interne du faisceau pyramidal. Le canal central contient rarement du sang. Dans un cas, le quatrième ventricule, dont la paroi postéro-inférieure était effondrée, était rempli par un véritable hématome.

L'excès de pression intracrânienne tend à exagérer l'engagement des amygdales du cervelet dans le canal rachidien. Ces amygdales peuvent être, ainsi que les parties voisines des hémisphères cérébelleux, infiltrées d'hémorragies interstitielles.

Des lésions vasculaires préexistantes, en particulier celles de l'hérédosyphilis, semblent constituer une prédisposition suffisante pour déterminer une hémorragie bulbo-médullaire, à l'occasion de la compression minime produite par le forceps appliqué dans les conditions mécaniques en apparence les plus simples (un cas).

La substance cérébrale était indemne chez ces nouveau-nés arrivés au terme de leur développement intra-utérin, sauf dans un cas d'attrition directe, au niveau d'un foyer de fracture du crâne.

Par contre, des foyers hémorragiques intracérébraux ont été observés dans 48 pour 100 des autopsies de prématurés débiles, morts plus ou moins longtemps après une naissance spontanée et facile.

A.

- 523) Développement des Éléments Nerveux chez les Vertébrés,** par Ross G. HARRISON (de Baltimore). *7^e Réunion annuelle de l'Association médicale britannique, British medical Journal*, n° 2398, p. 1702, 15 décembre 1906.

Le cylindraxe se développe comme une production de la cellule nerveuse ; les cellules de Schwann ne sont que des organes de protection et de nutrition. Quand le cylindraxe se développe, il n'a que peu de chemin à faire pour rencontrer l'organe périphérique. L'allongement ultérieur du nerf ne se fait qu'après que la connexion primitive est établie.

THOMA.

- 524) Le développement de la Cellule Nerveuse des Vertébrés. Étude cytologique du noyau du neuroblaste,** par JOHN CAMERON. *Brain*, part CXV, p. 332-363, 1906.

Le but principal de ce travail est de démontrer qu'une portion, au moins très notable, du revêtement périnucléaire, c'est-à-dire du protoplasma de la cellule nerveuse, est un produit de l'activité métabolique des noyaux neuroplastiques.

En effet, l'auteur a pu constater que les particules nutritives sont englobées par les noyaux du neuroblaste alors que ceux-ci, presque nus, ne sont entourés que d'une couche extrêmement mince de protoplasma. Les particules nutritives entrent dans le noyau par son pôle assimilatif. Elles sont élaborées à l'intérieur du noyau, qui augmente de volume et qui sécrète autour de lui de la matière chromatique.

L'ébauche du cylindraxe fait ultérieurement une saillie achromatique sur le pôle assimilatif du noyau du neuroblaste, lequel devient par conséquent le pôle de l'axone. Le noyau continue à fournir non seulement la substance achromatique du cylindraxe et du corps cellulaire, mais encore le réseau fibrillaire de la cellule et les corps de Nissl.

Il y avait lieu d'insister sur la fonction essentiellement nutritive et formative du noyau du neuroblaste, fonction qui continue d'être celle du noyau de la cellule nerveuse.

THOMA.

- 525) Le Cerveau des Perroquets au point de vue anatomique et physiologique** (Das Grosshirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung), par OTTO KALISCHER. *Anhang zu den Abhandl. d. Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften*, Berlin, 105 p., 6 tables, 1905.

La partie anatomique de cet intéressant travail contient l'étude de la structure de différentes parties du cerveau sur la section frontale, sagittale et horizontale. La partie physiologique traite de la vision, de la parole, le mouvement, la sensation et les mouvements rotatoires provoqués par l'irritation ou par l'extirpation partielle et totale des hémisphères cérébraux. Il résulte des recherches de l'auteur poursuivies pendant plusieurs années, qu'aux différentes parties du cerveau des perroquets est dévolue une fonction spéciale. L'extirpation de différentes régions du cerveau supprime les fonctions correspondantes. Dans la convexité du cerveau qui peut être identifiée avec l'écorce des mammifères, il existe une région qui transmet des excitations aux extrémités et pourrait être considérée comme centre moteur de ces derniers. Le mésostriatum correspond à la couche optique et constitue un centre sensitivo-moteur. L'hyperstriatum correspond au corps strié des mammifères ; sa lésion provoque des mouvements rotatoires. L'épistriatum est le centre de la vision. La décussation des nerfs optiques est complète.

M. MENDELSSOHN.

526) Poids des diverses Parties de l'Encéphale chez les Oiseaux, par L. LAPICQUE et P. GIRARD. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Comparant le poids du corps, le coefficient de céphalisation et le coefficient particulier successivement par rapport au cerveau, puis au cervelet, puis aux lobes optiques de plusieurs oiseaux, les auteurs déclarent : 1^e Le cerveau étant l'organe le plus important au point de vue pondéral, c'est lui qui domine le facteur de céphalisation totale. La série des deux coefficients présente le même ordre, mais si on considère le cerveau seul, l'échelle est plus étendue et plus significative; 2^e Le cervelet suit de très loin, s'il le suit, le progrès organique du cerveau. Son développement paraît lié surtout à certaines aptitudes fonctionnelles; il est remarquable chez les rapaces et chez les oiseaux de mer; 3^e Le développement des lobes optiques paraît tout à fait indépendant de celui du cerveau.

FÉLIX PATRY.

527) Sur la Formation de Nouvelles Cellules Nerveuses dans le Sympathique des Oiseaux, par CARMELO CIACCIO. *Soc. de Biologie*, séance du 9 décembre 1905.

En étudiant le sympathique abdominal des oiseaux, l'auteur a observé, à côté des cellules dégénérées, la formation de nouvelles cellules nerveuses par des éléments jaunes spéciaux, à gros noyau, ronds ou ovalaires avec une mince bande de protoplasma fortement basophile, éléments jeunes qu'il appelle cellules germinatives lesquelles se reproduisent par amitose.

FÉLIX PATRY.

528) Système Nerveux des Céphalopodes, Structure Fibrillaire des Cellules Ganglionnaires chez l'« Octopus Vulgaire », par W. GRIEFF. *Soc. de Biologie*, séance du 28 juillet 1906. (Travail du laboratoire russe de Zoologie, à Villefranche-sur-Mer.)

Les cellules nerveuses des céphalopodes contiennent une grande quantité de fibrilles. Elles possèdent un réseau de Golgi-Bethi, c'est-à-dire un réseau nerveux périphérique; aux points d'intersection de ce réseau se trouvent des granulations. Les cellules ganglionnaires des céphalopodes se trouvent dans des amas de neuroglie et cette dernière envoie des ramifications dans les cellules. Le schéma général de la cellule nerveuse des céphalopodes les rapproche de celle des vertébrés et les distingue des autres invertébrés.

FÉLIX PATRY.

529) Sur la Présence de Neurofibrilles dans les Cellules Nerveuses d'« Helix pomatia », par R. LEGENDRE. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906. (Travail du laboratoire d'Embryogénie comparée du Collège de France.)

Par la méthode de Bielschowsky (imprégnation des coupes par l'argent réduit par le formol) l'auteur a rencontré des aspects neurofibrillaires dans les cellules nerveuses d'*Helix pomatia* comparables à ceux décrits par Bocheneck. Ces fibrilles et ces réseaux n'ont jamais un aspect aussi homogène que ceux des mammifères.

FÉLIX PATRY.

530) Sur les Modifications des Cellules Nerveuses d'« Helix pomatia » pendant l'Asphyxie par Immersion, par R. LEGENDRE. *Soc. de Biologie*, séance du 24 février 1906.

L'auteur a recherché les modifications qui surviennent dans les cellules nerveuses des ganglions péricœsophagiens pendant le cours de l'immersion et il conclut que les cellules nerveuses des invertébrés réagissent aux conditions patho-

logiques d'une manière analogue aux cellules nerveuses des vertébres supérieurs.

L'analogie est surtout très grande avec les cellules nerveuses des ganglions spinaux des vertébrés.

FÉLIX PATRY.

PHYSIOLOGIE

531) **Origine de la sensation de la Faim et de la sensation de la Soif** (Sulla genesi delle sensazioni della fame e delle sete), par L. LUCIANI. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 5, p. 541-546, septembre 1906.

Les sensations localisées de la faim et de la soif ont pour origine la turgescence de la muqueuse gastrique qui se produit peu de temps après que l'estomac s'est vidé. Ceci explique bien pourquoi la sensation de la faim ne dure pas plus d'une couple de jours dans le jeuûne volontaire de longue durée, le protoplasma des cellules fondamentales glandulaires étant peu à peu consumé du fait de l'inanition.

La sensation de la faim se transmet aux centres par plusieurs voies; en effet, si l'on sectionne les vagues à un chien privé de nourriture depuis deux ou trois jours, on voit cet animal, au lieu de se jeter sur les aliments, présenter une inappétence absolue; mais l'appétit revient au bout de quelques heures et les opérés dévorent avec avidité la viande qu'on leur donne; par conséquent, les fibres centripètes du sympathique, bien que moins excitables que celles du vague, concourent à donner la sensation de la faim.

F. DELENI.

532) **Les Troubles Thermiques dans les cas de privation absolue de Sommeil**, par N. VASCHIDE. *Académie des Sciences*, 3 décembre 1906.

Les expériences ont montré que la privation de sommeil provoque un abaissement constant et sensible de la température. Dans les cas pathologiques, l'absence du sommeil fait souffrir les sujets du froid et cette sensation pénible s'accroît avec la durée de la veille.

En somme, le premier effet physiologique du sommeil est d'entretenir l'équilibre thermique de l'organisme, et cela quel que soit ce sommeil, profond ou superficiel; l'assoupissement et l'abaissement plus ou moins prolongé des paupières même tendent à ce résultat.

E. F.

533) **Reviviscence du Cœur et des Centres Nerveux**, par MAURICE D'HALLUIN (de Lille). *Soc. de Biologie*, séance du 31 mars 1906.

Seize chiens ont été tués par inhalation de chloroforme à dose massive. L'arrêt du cœur fut constaté au sphygmonographe et vérifié par l'examen direct fait 5 minutes plus tard. Le massage du cœur fut pratiqué au moment voulu après sternotomie et relèvement du train postérieur de l'animal, afin de réaliser une auto-transfusion du sang. Des résultats positifs n'ont pu être obtenus qu'à la condition d'empêcher la coagulation du sang par l'injection préalable d'extrait de têtes de sangsues. Dans ces conditions, dans 4 cas, le massage étant fait 52 minutes, 1 h. 10, 1 h. 12, 1 h. 15 après la mort relative, la réapparition de mouvements respiratoires plus ou moins énergiques traduisit la reviviscence des centres bulbares, tout au moins, et le cœur a présenté des battements rythmiques transitoires. Quatre reviviscences totales ont été obtenues 40 minutes, une heure, 1 h. 2, 1 h. 5 après l'arrêt du cœur. L'auteur conclut : 1° les battements rythmiques du cœur peuvent être ranimés par le massage 1 h. 15 et peut-

être 4 h. 50 après son arrêt ; 2^e les centres nerveux peuvent être ranimés même après une anémie prolongée durant 4 h. 45.

FÉLIX PATRY.

534) Sur la Sensibilité dite Recurrente ou de suppléance, par SERGIO PANSINI. *La Riforma medica*, an XXII, n° 37 et 38, p. 1009 et 1046, 15 et 22 septembre 1906.

L'auteur rapporte deux cas : l'un de paralysie du nerf radial gauche par blessure du bras, l'autre de paralysie motrice complète du cubital et partielle du médian à la suite d'un coup de revolver dans la région sous-claviculaire gauche. Dans ces deux cas, où le traumatisme était ancien, il n'existe pas de trouble de la sensibilité.

L'auteur s'étend en considérations sur ces faits et d'autres qui lui semblent avoir une valeur probante en faveur de l'existence d'un réseau nerveux d'anastomoses périphériques. En outre, il attire l'attention sur deux constatations importantes : la réduction concentrique des zones d'anesthésie après lésions périphériques des nerfs, et l'hyperesthésie adjacente à la zone d'anesthésie. [L'auteur ne semble pas avoir pris connaissance des derniers travaux de Head. Voy. *R. N.*, 1906, p. 652.]

F. DELENI.

535) Innervation vaso-motrice des extrémités inférieures après la section du Nerf Sciaticque (Vasomotorische Innervation der hinteren Extremität nach Durchschneidung des Ischiadicus), par M. LAPINSKY. *Virch. Arch.*, t. CLXXXIII, n° 4.

Contribution importante à la question de l'innervation vaso-motrice périphérique qui, quoique tant étudiée et discutée, est loin d'être résolue à l'heure qu'il est. Il résulte des recherches de l'auteur que c'est le nerf sciatique seul qui est chargé de l'innervation vaso-motrice des extrémités inférieures. Celles-ci ne possèdent donc pas une innervation périphérique autonome. Leurs parois vasculaires ne contiennent pas de centres vaso-moteurs indépendants. Après la section du nerf sciatique, tous les éléments vaso-moteurs des parois vasculaires dégénèrent et ne sont susceptibles d'aucune régénération. L'on constate une prolifération de l'endothélium des vaisseaux et une métamorphose régressive de la fibre musculaire. Les vaisseaux se dilatent, présentent des varicosités et finissent souvent par s'oblitérer. Il s'agit ici, d'après l'auteur, d'un processus vaso-trophique apte à expliquer le mécanisme de l'évolution de certaines névroses vaso-motrices.

M. MENDELSSOHN.

536) Un nouvel Algésimètre. Aperçu critique de diverses méthodes algésimétriques (Ein neuer Algesimeter nebst einer kritischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden), par M. FORSTEN THUNBERG (de Lund), *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 59-88 (1 fig.), 1905.

L'algésimètre construit par l'auteur est basé sur le principe général adopté déjà par ses prédécesseurs qui consiste à provoquer une sensation douloureuse par une piqûre de la peau avec une aiguille. Mais grâce à un procédé spécial dont les détails sont à voir dans le travail original, ce nouvel algésimètre permet de déterminer avec précision la valeur numérique de l'intensité de l'irritant. En passant en revue toutes les méthodes algésimétriques usitées en clinique, M. Thunberg pense que c'est à l'irritant électrique qu'il faut donner en clinique la préférence devant les irritants mécaniques et thermiques, l'électro-algésimétrie étant le seul procédé susceptible de mesure exacte.

M. MENDELSSOHN.

- 537) Variations quantitatives de la Composition Chimique du Cerveau en Fonction, du Volume et du Coefficient de céphalisation,** par PIERRE GIRARD. *Soc. de Biologie*, séance du 30 juin 1906. (Travail du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Des différentes mensurations et analyses, l'auteur conclut : « Si on compare entre eux des animaux de même espèce et de même coefficient de céphalisation, différents entre eux seulement par la taille et le développement de la masse encéphalique, le pour cent de myéline de la production d'éléments conducteurs est plus élevé très sensiblement pour les gros cerveaux que pour les petits. A des différences de poids cérébral et à des différences dans les valeurs des coefficients de céphalisation correspondent donc des différences dans la structure anatomique et histologique des cerveaux comparés.

FÉLIX PATRY.

- 538) La Teneur en Calcium du Névraxe,** par CH. DHÉRÉ et G. L. GRIMMI. *Soc. de Biologie*, séance du 30 juin 1906. (Travail de la Faculté des Sciences de Fribourg, en Suisse.)

Il est bien établi que le calcium joue un rôle important dans le fonctionnement du système nerveux ; les dosages publiés jusqu'à ce jour n'ont porté que sur l'encéphale. Voilà pourquoi les auteurs ont entrepris aujourd'hui une série de déterminations du calcium dans le névraxe du chien et dans l'encéphale du lapin.

FÉLIX PATRY.

- 539) Le Nucléone et l'eau du Cerveau chez les animaux à jeun,** par A. PANELLA. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 4, p. 145-151, 30 septembre 1906.

Chez les animaux à jeun, la quantité de nucléone cérébral diminue, la proportion d'eau contenue dans la substance cérébrale augmente, et cela en rapport direct avec la durée du jeûne.

F. DELENI.

- 540) Contribution à l'étude de la structure et de la fonction des Capsules Surrénales,** par A. MARRASSINI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVI, fasc. 4, p. 73-82, 30 septembre 1906.

Etude histologique de surrénales enlevées dans l'état de grossesse, après la castration, après la néphrectomie unilatérale et la ligature de l'uretère.

D'après l'auteur, l'altération de la fonction rénale et certaines périodes de la gestation provoqueraient des processus généraux capables de modifier particulièrement la fonction de la zone fasciculée de la capsule; la castration et d'autres périodes de la gestation induiraient des processus retentissant particulièrement sur la zone réticulée. En somme, chaque zone des capsules surrénales aurait des fonctions distinctes liées à des processus de caractère général.

F. DELENI.

- 541) Action de l'Adrénaline sur les vaisseaux encéphaliques,** par C. WINGERS. *Amer. Journ. of Physiology*, t. XIV, p. 452-463 (4 fig.), 1905.

La question des vaso-moteurs cérébraux est un des problèmes des plus importants mais aussi des plus obscurs de la physiologie du cerveau. L'auteur croit l'avoir résolu dans un sens positif. En établissant une circulation artificielle et en travaillant sous une pression uniforme, il a constaté la diminution du débit sanguin à la sortie veineuse lorsqu'il introduisait l'adrénaline dans le sang circulant. Cette diminution du débit veineux plaiderait en faveur de l'existence des nerfs vaso-constricteurs dans le cerveau, si l'on admet que l'adrénaline n'agit

pas directement sur la fibre musculaire de la paroi des vaisseaux, mais qu'elle exerce son action par l'intermédiaire du système sympathique.

M. MENDELSSOHN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 542) **Les vues de Pierre Marie sur l'Aphasie**, par F. X. DERCUM (de Philadelphie). *New-York med. Journal*, n° 1466, p. 7-10, 3 janvier 1907.

Avant de discuter les idées de Pierre Marie, il semble que le premier soin des observateurs doit être d'examiner les aphasies qui se trouvent dans leur service; Dercum a procédé ainsi. Au cours de ces derniers mois il a vu 14 de ces malades. Son premier soin a été d'essayer de classer ces aphasiques en moteurs et en sensoriels. L'échec a été complet : tous avaient des troubles moteurs de la parole, et tous avaient des troubles sensoriels. Tout ce qu'il était permis de dire c'est que certains présentaient une prédominance des troubles moteurs, et les autres une prédominance des troubles sensoriels.

En ce qui concerne le déficit intellectuel, il était bien marqué chez tous les malades, et ordinairement assez accentué pour qu'il ait été à peine besoin de mettre en usage les procédés révélateurs pourtant très simples qu'a fait connaître Pierre Marie. Et comme l'a bien fait remarquer cet auteur, le déficit intellectuel de l'aphasie n'est pas l'imbécillité ni la démence, c'est un déficit tout spécial.

L'anarthrie des aphasiques n'est évidemment pas celle des pseudo-bulbares, elle est autre chose ; et quand on met un aphasique, ayant encore un vocabulaire ou quelques mots à sa disposition, à côté d'un individu normal, on constate très aisément que la prononciation ne se fait pas de la même manière. Si le pseudo-bulinaire est dysarthrique par paralysie des muscles de la phonation, l'aphasique semble dysarthrique par ataxie des mêmes muscles.

Sur les 14 malades, l'anarthrie n'a manqué que dans un cas. Dercum est d'avis qu'elle est en relation avec des lésions de la capsule interne ou dans son voisinage, soit à droite, soit à gauche.

Ayant commencé son étude sans idées préconçues, Dercum a bientôt reconnu que les idées de Pierre Marie étaient très attachantes. En particulier il doit reconnaître que l'aphasie est en réalité une unité ; il ne s'agit pas de surdité verbale, de cécité verbale, d'impossibilité à prononcer des mots ; c'est une difficulté ou une insuffisance de la faculté à comprendre le langage, et ceci est dû à la lésion de la zone de Wernicke. Telle est l'aphasie et sa lésion ; l'anarthrie, l'alexie et les autres symptômes qui s'y ajoutent pour accentuer sa forme dans différents sens, ne sont autre chose que le résultat de l'extension de la lésion. THOMA.

- 543) **Aphasie par Claudication intermittente de la Mémoire Verbale**, par le Professeur BERNHEIM (de Nancy). *Bulletin médical*, an XX, n° 101, p. 1143, 29 décembre 1906.

Il s'agit d'une jeune femme qui, trois jours après son ictus, paraît complètement aphasique. Spontanément elle ne dit que : « Oh là là ! ». Mais cette aphasie n'existe que pour la parole spontanée : après un peu d'hésitation, elle nomme correctement, en articulant bien, les objets qu'on lui met dans la main : elle lit correctement. C'est donc seulement l'évocation spontanée de la parole intérieure qui n'a pas lieu ; il y a amnésie du mot.

L'évolution ultérieure donna encore plus de relief au phénomène. Au cours de l'amélioration rapidement progressive qui se dessina, la difficulté porta toujours sur la phrase émise spontanément. Quand la question posée provoque une réponse simple, une réponse réflexe, celle-ci se fait bien. Mais si la malade doit chercher, évoquer une idée et des mots, elle ne peut. Et même la guérison était déjà avancée qu'elle rencontrait la même « barrière » s'opposant à la continuation du langage spontané ; cette barrière semblait s'ouvrir après un silence, pour se refermer l'instant d'après. En somme la malade était atteinte d'une véritable *claudication intermittente des cellules cérébrales évocatrices de la parole intérieure, épuisées par un effort.*

Cette observation montre le rôle que le dynamisme cérébral peut jouer dans la genèse de l'aphasie. Sans doute une lésion cérébrale existait, mais il est impossible de la localiser. Toutes les images souvenirs de la parole sont conservées, toutes les voies sont libres. Mais le mécanisme idéo-dynamique évocateur des images verbales, qui transforme l'idée en parole interne, est affaibli, se fatigue facilement et subit des défaillances momentanées. Cet affaiblissement était dû au choc de la lésion cérébrale ; car, en peu de jours, à mesure que les effets du choc s'effaçaient, le dynamisme normal se reconstituait, le symptôme s'atténua graduellement et disparut complètement.

E. FEINDEL.

- 544) **Un cas de Kyste à échinocoques du Ventricule Latéral avec Syndrome à prédominance Cérébelleuse chez un enfant**, par OSVALDO FEDERICI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XI, fasc. 41, p. 505-523, novembre 1906.

La malade, une petite fille de 3 ans, présentait extrêmement accusés les symptômes d'une tumeur endocranienne et d'une lésion cérébelleuse ; l'on trouva à l'autopsie un énorme kyste à échinocoques développé dans le ventricule latéral gauche dont les lésions avaient entraîné secondairement une atrophie considérable de l'hémisphère droit du cervelet.

A propos de ce cas l'auteur envisage la chirurgie de l'échinocoque du cerveau et il montre qu'elle a déjà donné quelques résultats.

F. DELENI.

- 545) **Aphasie et Anarthrie**, par P.-L. LADAME (de Genève), *La Presse médicale*, n° 102, p. 826, 22 décembre 1906.

« Je considère avec Dejerine que notre cas est le plus bel exemple qui ait été rapporté à l'appui de la doctrine de Broca. Toutefois, si c'est un cas d'*aphémie*, suivant le terme proposé par Broca, ce n'est pas, à mon avis, un cas d'*aphasie motrice*. J'ai proposé, en effet de résérer le nom d'*APHASIE* aux lésions des faisceaux d'*association* pour les distinguer des *ANARTHRIES*, lésions des faisceaux de *projection*. Or on verra, lorsqu'il sera complètement publié, que notre cas offre tous les caractères d'un document scientifique, permettant d'établir qu'il s'agit ici, en réalité, d'*ANARTHRIE CORTICALE*. » (Ladame.)

FEINDEL.

- 546) **Aphasie par surdité Verbale**, par SCHWARTZ. *L'Encéphale*, an I, n° 6, p. 593-603, novembre-décembre 1906.

Analyse clinique d'un cas d'aphasie par surdité verbale, par lésion de la première temporaire (vérifiée à l'autopsie).

E. FEINDEL.

- 547) **Rectifications à propos de la question de l'Aphasie**, par PIERRE MARIE. *Presse médicale*, 12 janvier 1907.

Article destiné à rectifier certaines assertions de M. Dejerine au sujet du cas d'aphasie motrice pure de Ladame-Monakow.

E. FEINDEL.

- 548) **L'hémisphère gauche d'un Aphasic moteur sans Agraphie, sans Surdité ni Cécité verbale**, par MAGALHAES LEMOS (de Porto). *Congrès de Lisbonne, 1906.*

Projection des coupes microscopiques séries du cerveau d'un malade ayant présenté après deux ictus une aphémie incomplète, partielle, sans surdité verbale, sans cécité verbale ni psychique, sans agraphie.

M. Lemos rapporte l'aphémie du malade à une lésion du centre de Broca, et la légère paraphasie qu'il présentait à des lésions des voies d'association.

E. FEINDEL.

- 549) **La Fonction du Langage et la Localisation des Centres Psychiques dans le cerveau**, par J. GRASSET (de Montpellier). *Revue de Philosophie, 1907.*

Dans cet important travail le professeur de Montpellier discute point par point les idées de Pierre Marie concernant l'aphasie, considérant comme prématûrée et mal démontrable l'affirmation de cet auteur quand il prétend que le pied de la III^e frontale gauche ne joue pas, dans la production de l'aphasie, le rôle qu'on lui attribue classiquement.

Toutefois, les publications de Pierre Marie auront eu l'avantage d'attirer de nouveau l'attention sur la nécessité de recueillir encore des autopsies bien faites d'aphasie. Seule la méthode anatomo-clinique permettra de trancher les points en litige. Il semble peu probable que les travaux de Pierre Marie réussissent à démolir tout ce qui semblait acquis en matière de localisations cérébrales ; mais les travailleurs doivent être encouragés à apporter des faits précis qui serviront à consolider ce qui doit rester de la doctrine, à écarter d'elle ce qui lui a été attribué sans preuves suffisantes.

Beaucoup avaient le tort de croire que la question des centres cérébraux du langage était définitivement close : c'était une erreur. Sur ce point, comme sur tous les autres, l'attention averte et scientifique doit rester éveillée. La science n'est jamais finie.

E. FEINDEL.

- 550) **Centres Sensitifs séparés pour les membres dans le lobe pariétal** (Separate sensory centers in the parietal lobe for the limbs), par WILLIAM G. SPILLER. *The Journal of nervous and mental Disease, vol. XXXIII, n° 2, p. 117, février 1906.*

Discussion sur la possibilité des troubles sensitifs par lésion cérébrale sans paralysie motrice : une observation rapportée semble prouver, non seulement que la sensibilité peut être atteinte par suite de lésion cérébrale sans qu'il y ait paralysie musculaire, mais encore que l'altération sensitive peut être limitée à un membre. Il s'agit d'un homme de 38 ans, atteint le 21 juillet 1904 d'un coup sur la région du lobe pariétal droit ; le 11 décembre 1905 il présente des troubles sensitifs de la main gauche, avec perte du sens de la position et de la perception stéréognostique ; mais la force musculaire est conservée. Le membre inférieur gauche est absolument normal. Il semble donc que le centre sensitif du membre supérieur est distinct de ceux de la face et du membre inférieur. La lésion qui cause cette anesthésie du membre supérieur est probablement située dans la partie inférieure du lobe pariétal, voisine du centre moteur de ce membre.

L. TOLLEMER.

- 551) **Sur l'origine de l'Hydropisie des Ventricules et de la Stase Papillaire dans les Tumeurs intracraniennes**, par FRANCESCO PEDRAZZINI. *Gazzetta medica italiana, n° 43, 44 et 45, 25 octobre, 1^{er} et 8 novembre 1906.*

D'après l'auteur toute augmentation de la pression endocranienne a pour

effet la fermeture du sinus caverneux ; ceci explique en même temps la stase veineuse, l'ischémie artérielle, la turgescence de la papille et l'œdème des gaines des nerfs, dans les cas de tumeur cérébrale.

F. DELENI.

352) **Un cas de Tumeur Cérébrale**, par EMILIO MAGRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, au XXVII, n° 153, p. 1614, 23 décembre 1906.

Observation clinique concernant un homme de 45 ans. Il existait des troubles généraux du fait de la compression, et des troubles dans le territoire des nerfs craniens (anesthésie et troubles trophiques dans le domaine des trois branches du trijumeau gauche, perte du goût, ophtalmoplégie gauche, surdité). L'auteur localise la tumeur à la base du crâne, dans le voisinage de la protubérance.

F. DELENI.

353) **Épilepsie Jacksonienne**, par LÉPINE et ROME. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 février 1906, in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 402.

Tubercules de la pie-mère, chez un homme de 30 ans, ayant produit une épilepsie jacksonienne remarquable par la dissociation et la finesse des secousses observées.

Mort de granulie; tubercules multiples, appendus à la face interne de la pie-mère, sans méningite.

A. POROT.

354) **Quatre interventions pour Tumeur Cérébrale chez le même malade**, par LANNOIS et GRANDCLÉMENT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 15 mai 1906, in *Lyon médical*, 1906, t. II, p. 64.

Malade du docteur Lannois déjà présenté en 1902.

Cette observation montre qu'une tumeur cérébrale a pu donner dès le début des phénomènes d'épilepsie généralisée, sans aucun signe permettant une localisation et cela pendant dix ans. Ce n'est qu'à la dixième année qu'on vit se produire une hémiplégie. Une première intervention fut couronnée d'un plein succès; on enleva un gliome kystique.

Le malade survécut 4 ans et 3 mois à la première intervention qui donna une suppression des crises d'une durée de 18 mois.

La 2^e opération faite 2 ans et 7 mois après la 1^e donna une accalmie d'un an. Enfin la 3^e, une accalmie de 4 mois.

Le malade ne survécut que quelques jours à la 4^e opération.

Il est intéressant de noter que chez ce malade, malgré le volume de la tumeur, il n'y eut jamais rien du côté des yeux, ce qui s'explique, au moins après la 1^e intervention, par l'absence de compression.

Observation très instructive au point de vue de l'évolution des tumeurs. A lire dans le détail.

A. POROT.

355) **Tumeur Cérébrale à forme psychique. Asthénie générale sans paralysie. Pas d'œdème de la papille**, par MOUSSSET et M. BEUTER. *Lyon médical*, t. I, p. 1008, 20 mai 1906.

Gliome à cellules fusiformes du lobe sphénoïdal gauche ayant donné comme symptômes surtout des phénomènes psychiques périodiques avec asthénie, céphalée, vomissements; il n'y eut jamais de phénomènes convulsifs.

Le fond de l'œil ne présenta jamais d'œdème de la papille.

A. POROT.

356) **Tumeurs de l'Hypophyse sans Acromégalie** (Hypophysistumoren ohne Akromegalie), par JENÓ KOLLARITS (de Budapest). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 88-105, 1905.

L'auteur a observé à la clinique du professeur Jendrassik deux cas de tumeur

sarcomateuse de l'hypophyse avec destruction complète de la glande et sans le moindre symptôme acromégalique. En se basant sur ces 2 observations ainsi que sur d'autres cas analogues publiés par divers auteurs, M. Kollaritz conclut que la lésion de l'hypophyse n'est pas la cause de l'acromégalie; elle en est seulement un phénomène concomitant.

M. M.

CERVELET

- 557) **Le Syndrome Cérébelleux dû à la Malaria**, par G. PECORI. *Il Poli-clinico*, vol. XIII-M, fasc. 11-12, p. 477 et 544, novembre et décembre 1906.

L'auteur donne l'observation d'une jeune fille qui, après une grave atteinte de fièvre paludéenne, a présenté un syndrome cérébelleux compliqué de dysarthrie. D'après lui, les cas de ce genre seraient à rapporter à une forme spéciale d'en-céphalite dont les localisations exclusives ou prédominantes frappent le cervelet.

F. DELENI.

- 558) **Syndrome Cérébelleux dû à la Malaria**, par ORAZIO D'ALLOCCHI. *Riforma medica*, an XXIII, n° 4, p. 41, 5 janvier 1907.

Dans ce cas, la relation du syndrome cérébelleux avec la malaria est très nette. L'auteur insiste sur un signe de localisation cérébelleuse de la plus grande valeur, à savoir le grave défaut de l'équilibre volontaire cinétique, associé à la conservation de l'équilibre volontaire statique.

F. DELENI.

- 559) **Abcès métastatiques de l'hémisphère gauche du Cervelet consécutifs à un Phlegmon de la main droite**, par ERNESTO CASAVECCHIA (de la Spezia). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 3, p. 9, 6 janvier 1907.

Il s'agit d'un malade jusque-là bien portante, qui fut atteinte d'un phlegmon de la main droite; peu de temps après l'incision de ce phlegmon, elle présenta des phénomènes encéphaliques de trois ordres : ceux du syndrome cérébelleux, ceux de la compression cérébrale, ceux de la compression du faisceau pyramidal.

L'auteur put faire le diagnostic pendant la vie en se basant sur ces phénomènes; la lymphocytose avec une trace d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ne s'opposait pas au diagnostic, alors que la légère leucocytose avec polynucléose du sang tendait à confirmer l'existence d'un abcès.

L'autopsie a montré deux abcès dans l'hémisphère cérébelleux gauche; celui-ci, comprimant l'hémisphère cérébral homonyme, avait fait presque complètement disparaître la cavité du ventricule moyen.

F. DELENI.

- 560) **Sarcome du Cervelet : Infiltration sarcomateuse de la Pie-mère spinale** (Sarcoma of the cerebellum : Sarcomatous infiltration of the spinal pia), par F. X. DERCUM (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 3, p. 469, mars 1906.

Observation classique d'une tumeur cérébelleuse chez un garçon de 17 ans, l'opération est pratiquée sans permettre de trouver la tumeur. A l'autopsie on trouve une tumeur d'apparence friable qui remplit le 4^e ventricule et comprime les tissus nerveux voisins qui sont atrophiés, et dont on peut la séparer. C'est un sarcome mixte, à cellules rondes et à cellules fusiformes suivant les points. La pie-mère de la moelle épinière est infiltrée par le sarcome dans toute sa hauteur: le sarcome par place pénètre dans la moelle en suivant les vaisseaux et englobe les racines nerveuses. Pendant la vie la percussion des apophyses

épineuses dorsales était douloureuse, et le malade avait présenté des symptômes douloureux analogues à ceux des névrites.

L. TOLLEMER.

- 561) **Ictus épileptiforme. Ramollissement Cérébelleux**, par LANNOIS et PERRETIÈRE. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 8 novembre 1905, in *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 956.

Thrombose du tronc des vertébrales, de la basilaire et de l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure droite; il existait un ramollissement manifeste de tout l'hémisphère droit du cervelet, excepté dans sa partie interne et supérieure.

Cliniquement, évolution en un mois. Début par une céphalée progressivement croissante, paroxystique, avec sensations vertigineuses au moment des paroxysmes, mais sans vomissements. L'examen ophtalmoscopique, fait 8 jours avant la mort, n'avait montré qu'un rétrécissement concentrique du champ visuel. Il y avait de la diplopie pour la vision éloignée.

La veille de la mort, ictus épileptiforme.

A. POROT.

ORGANES DES SENS

- 562) **Sur la Ptose Palpébrale consensuelle**, par A. GIANNELLI. *Il Poli-clinico*, vol. XIII-M, fasc. 41, p. 488-492, novembre 1906.

L'auteur attire l'attention sur un phénomène dont il n'a pas trouvé mention dans la littérature: il s'agit d'une ptose se manifestant à droite quand la paupière supérieure gauche se trouve passivement abaissée.

Ses observations concernent deux femmes, l'une affectée de démence paralytique, l'autre d'une lésion cérébrale indéterminée; toutes deux ont perdu la vue (amaurose) du côté droit, et présentent de l'hypoptose du même côté. Si chez l'une d'elles on abaisse passivement la paupière supérieure gauche, aussitôt la paupière droite s'abaisse en tremblotant jusqu'à clore l'œil amaurotique.

En même temps que cette paupière s'abaisse, le bulbe oculaire droit tourne en dedans et en bas, et dans le 2^e cas la pupille droite se dilate.

Ce phénomène s'observe également si, au lieu d'abaisser la paupière supérieure de l'œil sain, on couvre cet œil avec la main de façon à empêcher la vision.

F. DELENI.

- 563) **Atrophie post-névritique du Nerf Optique, conséquence d'une Insolation**, par MICHELE LANDOLFI (de Naples). *Il Morgagni*, an XLVIII, n° 12, p. 766-782, décembre 1906.

Observation très détaillée et analyse critique de ce cas. Il s'agit d'un conducteur de tramway qui fut atteint d'insolation alors qu'il travaillait sous un soleil ardent. L'auteur établit que la grave lésion oculaire (atrophie de la papille) qu'il présente dépend exclusivement de l'insolation dont il a souffert.

F. DELENI.

- 564) **Névrise inflammatoire tuberculeuse des nerfs Optiques**, par L. DOR. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 4 décembre 1905, in *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 1021.

L'auteur présente un malade de 30 ans, tuberculeux avéré, qui a depuis 3 ans des mouches volantes, de la photopsie, de la photophobie avec papilles floues. Acuité visuelle normale.

Il s'agit d'une névrise inflammatoire que M. L. Dor dit avoir rencontrée fréquemment et toujours chez des tuberculeux.

A. PONOT.

565) Simulation d'une Amblyopie élevée dans un cas de Strabisme alternant, par DELORD. *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

Dans un cas de strabisme alternant avec excellente vision des yeux, le sujet put fixer le strabisme sur un seul œil et déclara que cet œil strabique était amblyope. Cette déclaration réussit à le faire réformer. Cette observation démontre qu'en cas de strabisme alternant, on doit rechercher avec soin le degré d'acuité visuel de chaque œil.

PÉCHIN.

566) Rapports du syndrome Neurasthénique et du syndrome Labyrinthique, par ROYET. *Soc. nat. de Méd. de Lyon, in Lyon médical*, 1906, t. II, p. 102.

La très grande fréquence des vertiges chez les neurasthéniques a incité l'auteur à rechercher les rapports pouvant exister entre le syndrome neurasthénique et le syndrome labyrinthique. Il a pu se convaincre qu'il y a entre les deux des analogies qui peuvent faire penser à une identité.

Tous les symptômes principaux de la neurasthénie s'expliquent pour lui par des troubles du labyrinthe.

Dissertation purement clinique.

A. POROT.

567) Sur les rapports de l'Inégalité Pupillaire avec l'Inégalité de Réfraction, par HENRI FRENKEL. *Annales d'oculistique*, octobre 1906.

L'inégalité pupillaire (anisocorie) est dite physiologique par certains auteurs, lorsqu'elle reconnaît pour cause une inégalité de réfraction (anisométropie). Admise par certains, cette cause d'inégalité pupillaire est rejetée par d'autres. De ses observations nombreuses Frenkel conclut qu'il n'y a aucun rapport entre l'inégalité pupillaire et l'inégalité de réfraction, et il ajoute qu'il n'y a aucune raison scientifique pour admettre une relation quelconque entre l'anisocorie et l'anisométropie.

PÉCHIN.

568) Des Tumeurs du Nerf Optique, par DUBROUX et GRANDCLÉMENT. *Lyon médical*, t. II, p. 465, 24 septembre 1905.

Observation d'une malade opérée d'abord d'une tumeur du nerf optique, puis 3 ans plus tard d'une propagation intracrânienne.

Phase orbitaire. — Il s'agit le plus souvent de tumeurs primitives, arrondies et mollés. Quand elles siègent au niveau de l'épanouissement du nerf optique (Jocqs), ce sont des gliomes; quand elles siègent en plein trajet rétro-oculaire, ce qui est le cas le plus fréquent, ce sont des sarcomes ou des myxo-sarcomes.

Les rapports de la papille et de la tumeur sont très particuliers; d'une façon générale la lame criblée oppose à l'envahissement de la papille une barrière infranchissable, détail extrêmement important au point de vue opératoire.

Ces tumeurs sont toujours isolées au milieu du reste du contenu orbitaire, ce qui permet des extirpations complètes et faciles.

Trois grands symptômes caractérisent cette phase : 1^e) disparition rapide de la vision; 2^e) exophthalmie avec conservation des mouvements de l'œil; 3^e) stase papillaire.

Vu leur limitation, ces tumeurs peuvent être enlevées en respectant l'œil.

Phase crânienne. — Elles envahissent le cerveau avec une grande facilité. Ces tumeurs de généralisation sont le plus souvent découvertes à l'autopsie. Après une période de 2 à 5 ans, de propagation lente et silencieuse, faisant croire à la guérison, apparaissent des symptômes encéphaliques variables suivant la situation des noyaux de généralisation.

A. POROT.

MOE

569) La
BouLes ob
participa
et cette p
que les n
rieurs. L
bras qu'a
étaient d
l'écriture
membresLa con
inférieure
région d570) Un
têteWILLI
vol XHomme
du cou,
du corps
pour tou
24^e jour
de la pa
ressant
est due
vertébra
une lux
lésion
bien ce
d'anest571) H
paUn b
sur le

Troubl

Con

A l'

572) E

par
mede
Il s

MOELLE

- 569) **La Claudication Intermittente de la Moelle**, par PAUL SOLLIER (de Boulogne-sur-Seine). *La Presse médicale*, n° 85, p. 677, 24 octobre 1906.

Les observations de claudication intermittente de la moelle sont rares. La participation des membres supérieurs au syndrome n'a pas encore été signalée, et cette particularité donne son principal intérêt au cas de Sollier, où l'on voit que les membres supérieurs ont été frapés presque autant que les membres inférieurs. Le malade ne pouvait pas soutenir davantage un effort continu avec les bras qu'avec les jambes ; certains mouvements, comme ceux d'élevation, lui étaient difficiles à faire pendant un certain temps, pour se coiffer par exemple ; l'écriture amenait au bout de peu de temps un arrêt, comme la marche dans les membres inférieurs.

La concomitance des troubles des membres supérieurs avec ceux des membres inférieurs montre que le processus ischémique de la moelle ne se limite pas à la région dorsale et dorso-lombaire, mais peut s'étendre à toute sa hauteur.

FRINDEL.

- 570) **Un cas de Paralysie de Brown-Séquard due à une chute sur la tête : opération, autopsie** (A case of Brown-Sequard, paralysis etc.), par WILLIAM C. KRAUSS (de Buffalo). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol XXXIII, n° 3, p. 473 (4 schémas), mars 1906.

Homme ayant fait une chute sur la tête ; douleur dans la partie postérieure du cou, paralysie du bras et de la jambe gauches, insensibilité de la moitié droite du corps, au-dessous de la clavicule, hyperesthésie de la même étendue à gauche pour tous les modes de sensation : opération 22 jours après l'accident, mort le 21^e jour après l'opération qui n'a pas permis de découvrir la cause de la lésion de la moelle. A l'autopsie, on trouva une spicule d'os comprimant les deux tiers de la partie gauche de la moelle, qui était ramollie en ce point. Ce cas est intéressant en ce qu'il s'agit d'une lésion de la moitié de la moelle dont l'étiologie est due à l'éclatement d'une lamelle vertébrale, sans fracture du corps de la vertèbre, et non à une blessure par poignard, à une tumeur, une hémorragie, une luxation de la vertèbre etc. ; l'opération a été faite au niveau du siège de la lésion pour essayer de faire cesser la cause de celle-ci. Les symptômes étaient bien ceux du syndrome de Brown-Séquard, mais il n'existe pas l'étroite bande d'anesthésie qu'on a signalée au-dessus de l'aire d'hyperesthésie.

L. TOLLEMER.

- 571) **Hématomyélie Cervicale traumatique par chute d'un lieu élevé**, par BÉRARD et COSTE. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, t. II, p. 409, 14 juin 1905.

Un homme de 62 ans tombe d'un quatrième étage, la tête fléchie fortement sur le sternum. Quadruplégie immédiate. Abolition des réflexes tendineux droits. Troubles sphinctériens. Anesthésies. Intégrité du diaphragme.

Conservation des mouvements de la nuque et du cou. On fait le diagnostic de contusion médullaire au-dessous de C^v avec hématomyélie.

A l'autopsie, hémorragie interstitielle centrale de la moelle cervicale.

A. POROT.

- 572) **Écrasement de la Moelle par Fracture de la Colonne Vertébrale**, par G. L. WALTON. *Réunion clinique à l'hôpital général du Massachusetts, Boston medical and surgical Journal*, n° 22, 1906.

Il s'agit d'un écrasement limité de la moelle au niveau de la VI^e vertèbre.

L'intérêt de ce cas réside dans la destruction complète de la moelle au niveau de l'écrasement, coïncidant avec une apparence extérieure normale.

Lors de l'autopsie, qui fut pratiquée quelques jours après l'accident, on constata que tandis qu'à sa surface la moelle n'était pas entamée au niveau de la fracture, il y avait une fente un peu plus bas, avec une grosse hémorragie.

Les réflexes étaient complètement abolis, comme il est de règle dans les lésions transverses complètes de tout niveau. THOMA.

573) **Blessures par projectiles de la Moelle. Plaidoyer en faveur de la Myélorraphie précoce avec relation d'un cas de blessure par balle à travers le foie et la colonne vertébrale, laparotomie, laminectomie et guérison**, par IRVING S. HAYNES. *New-York med. Journ.*, n° 1451 et 1452, p. 583 et 629, 22 et 29 septembre 1906.

L'auteur rappelle un certain nombre de cas de division de la moelle, y compris la célèbre observation de Stewart-Harte où la suture des deux bouts fut suivie du retour de la sensibilité, du contrôle sur les sphincters et d'une motilité relative. Dans l'observation de l'auteur, la moelle fut traversée par le projectile et la réparation des troubles divers se fit encore mieux.

D'après lui, les résultats obtenus dans ces cas, encore exceptionnels il est vrai, tendent à démontrer que la myélorraphie précoce est à tenter dans les cas en apparence les plus mauvais. Si les malades ont la chance de survivre au choc initial et aux complications viscérales, l'opération peut leur offrir une chance de recouvrer une partie de leurs fonctions perdues. THOMA.

574) **Dégénérescence descendante des Cordons Postérieurs dans la Myélite transverse et dans la compression des Racines dorsales postérieures**, par D. ORR. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 7, 1906.

De l'étude comparative des dégénérescences descendantes qu'il a observées, d'une part dans un cas de myélite transverse, d'autre part dans un cas de compression des racines dorsales par des tumeurs, l'auteur conclut que la virgule de Schultze et le faisceau ovale de Flechsig sont bien constitués par des fibres endogènes, ainsi que l'admettent nombreux auteurs. A. BAUER.

MÉNINGES

575) **Résistance des Méninges à l'Infection**, par P. REMLINGER. *Soc. de Biologie*, séance du 7 juillet 1906.

L'inoculation sous dure-mérienne passe pour comporter le maximum de gravité et être rapidement suivie de mort, la quantité du microbe inoculé et sa virulence ayant une importance moindre qu'avec les autres modes d'infection. Or, depuis 5 ans, l'auteur a eu l'occasion de pratiquer chez le lapin, au cours d'expériences sur la rage, plusieurs milliers de trépanations, et il a recueilli un certain nombre de faits de nature à faire admettre que l'inoculation, sous les méninges, de produits même fortement souillés, n'amène pas forcément une réaction méningée et que, si celle-ci se produit, elle n'est pas nécessairement mortelle. FÉLIX PATRY.

576) **Thrombo-phlébite post-grippale du Sinus**, par G. CARRIÈRE et VERMESCH (de Lille). *Arch. gén. de méd.*, n° 44, p. 846 (2 obs.), 3 avril 1906.

I (sans autopsie). — Après grippe, douleurs dans la sphère du trijumeau droit, ptosis léger, exophthalmie, œdème unilatéral pâle de la face toujours à

droite. Torpeur. Mydriase, strabisme interne, abolition des réflexes pupillaires à droite. Exagération des réflexes tendineux à gauche. Vomissements en fusée. Hoquet. T. 40° 4.

Il (avec autopsie). — Thrombo-phlébite du sinus caverneux droit. OEdème facial à droite, blaflard et mou. Torpeur. Ébauche d'hémiplégie gauche avec exagération des réflexes à gauche. OEdème de la papille. Respiration de Cheyne-Stokes. Vomissements en fusée. T. 41° 4. P. LONDE.

577) Soixante et onze cas de Méningo-Encéphalopathie de Nature Grippeuse. Note de M. TROUILLET (de Kairouan, Tunisie), présenté par M. CAPITAN. *Soc. de Biologie*, séance du 3 février 1906.

L'auteur a observé 71 cas de grippe à forme nerveuse revêtant plus particulièrement l'aspect méningo-encéphalique.

Trente et un cas ont gardé une allure bénigne se manifestant par une céphalée intense, de la fièvre, de l'albuminurie, de la parésie même d'un ou plusieurs nerfs et même de la rétention urinaire.

Seize cas de forme moyenne se manifestaient par de l'exagération des symptômes ci-dessus, puis de la rachialgie et des phénomènes méningitiques nets : spasmes, contractures, délire, paralysies partielles. Ventre en bateau, raie méningée. Evolution de la forme 8 à 10 jours. Pronostic encore bon.

Vingt-quatre cas revêtaient une allure avec raideur des muscles de la nuque et du dos. Opisthotonus. Aux phénomènes d'excitation succéderent des phénomènes paralytiques. La mort est survenue 11 fois par asphyxie d'origine bulbaire.

Il a toujours pu être isolé dans le sang de ces malades des diplo bacilles très mobiles. FÉLIX PATRY.

578) Un cas de septicémie Typhique sans lésion intestinale avec terminaison par Méningite, par L. PICCHI. *La Clinica Moderna*, an XII, n° 37, 12 septembre 1906.

A propos de ce cas survenu chez une fille de 13 ans, l'auteur fait observer que le tiers des méningites typhiques se développent chez des individus chez qui l'on ne constate pas à l'autopsie les lésions ordinaires de l'intestin. Ces faits font admettre la multiplicité des aptitudes morbides du bacille d'Éberth.

F. DELENI.

579) Recherches sur la Réaction Bactéricide dans le liquide Céphalo-rachidien des Typhiques, par F. CORSINO. *Il Policlinico*, vol. XIII-M, fasc. 12, p. 533-543, décembre 1906.

Ces expériences sont négatives ; le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de fièvre typhoïde de la forme non compliquée ne présentent aucune réaction bactéricide.

Toutefois, l'auteur se garde de généraliser aux cas où l'infection typhoïde aurait une localisation méningée ; ces cas compliqués nécessitent des recherches ultérieures.

F. DELENI.

580) Méningite Férupérale à Staphylocoques chez une accouchée, par CHIRIÉ et GAILLARD. *Société d'Obstétrique de Paris*, 20 décembre 1906.

Femme accouchée depuis 7 jours présentant des phénomènes méningitiques ; la ponction lombaire donna un liquide purulent contenant des staphylocoques dorés. A l'autopsie, stries purulentes multiples à la surface du cerveau et foyers de ramollissement. Un peu de pus à la section de la paroi utérine. E. F.

581) Méningite purulente et hémorragie méningée, par PAUL SAINTON et ROGER VOISIN. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 810, novembre 1905.

Examen histologique concernant un cas publié antérieurement. Il résulte des constatations faites sur la disposition du pus dans l'espace sous-arachnoïdien, qu'il ne s'agissait pas d'une méningite tuberculeuse, mais d'une méningite aiguë dont le microbe n'a pu être découvert. Ce fait a une grande importance, parce qu'il montre que l'absence de microbes dans une méningite n'implique pas nécessairement sa nature tuberculeuse. Il vient à l'appui de l'opinion des auteurs qui considèrent le liquide céphalo-rachidien comme un mauvais milieu de culture, où les agents pathogènes ont une vitalité diminuée. E. F.

582) Purpura hémorragique à réaction myélocyttaire. Hémorragie méningée. Guérison, par POISOT. *Arch. gén. de méd.*, n° 7, p. 376, 13 février 1906.

Homme alcoolique de 39 ans, sujet depuis 1903 à des hémorragies. Ictus apoplectique le 1^{er} septembre 1905. Deux jours après, purpura, hématurie, etc. Pas de paralysie. Le 22 septembre, délire, rachialgie, céphalée ; le 25, crise d'épilepsie partielle à la jambe gauche ; nouvelle poussée purpurique. Réflexe rotulien exagéré. Signe de Babinski positif à gauche. Signe de Kernig. Malgré une nouvelle poussée purpurique le 4^{er} octobre, l'amélioration est progressive sous l'influence d'une série de ponctions lombaires. La teinte sanglante a disparu rapidement, surtout au niveau des espaces lombaires les plus élevés. Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien. P. LONDE.

583) Méningite fœtale et Spina-bifida, par ÉTIENNE RABAUD. *Arch. gén. de méd.*, n° 34, p. 2136, 21 août 1906.

Les formes connues du spina-bifida se divisent en deux groupes : 1^o le rachischisis total (anencéphalie) et le rachischisis partiel (myélo-méningocèle), rachis déhiscent par méningite fœtale ; 2^o les myélocystocèles relevant d'un processus embryologique. P. LONDE.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

584) Sur la Névrite interstitielle Hypertrophique, par J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 6, p. 477-510 (5 pl., 6 schémas), novembre-décembre 1906.

Il y a 13 ans, Dejerine a rapporté 2 opérations d'une affection familiale ayant atteint le frère et la sœur ; les symptômes étaient ceux du tabes arrivé à une période assez avancée de son évolution, associé à une atrophie musculaire généralisée, à une syphoscoliose, à un état hypertrophique des nerfs.

L'étude anatomique de l'un des deux cas fit reconnaître des lésions singulières des nerfs, d'où le nom de névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance donné à la maladie.

Dejerine et Thomas publient aujourd'hui l'autopsie du second malade, et ils donnent le résultat complet et détaillé de l'examen de son système nerveux.

Le travail est à lire intégralement ; on se contentera ici de remarquer simplement que les lésions musculaires consistent en un processus d'atrophie dont la caractéristique topographique est l'invasion par zones, et la caractéristique histologique une atrophie progressive. Les lésions médullaires ne sont que la conséquence de la dégénérescence des racines postérieures, et elles ne diffèrent

pas de la sclérose des cordons postérieurs qu'on observe dans le tabes.

Les lésions des nerfs sont au contraire très particulières et ce sont elles qui donnent à la maladie son cachet spécial. Elles sont de deux ordres, parenchymateuses et interstitielles. *Parenchymateuses*, elles ne se distinguent guère des dégénérescences des fibres. *Interstitielles*, elles sont absolument typiques, parce que la prolifération du mésoderme ne s'est pas faite indifféremment entre les éléments nerveux comme dans certains processus d'endonévrise ; la sclérose est ici orientée suivant l'axe des fibres nerveuses, formant à chaque fibre, et quelquefois à plusieurs, une gaine isolante ; ces éléments engainés sont accolés les uns aux autres et entre eux le tissu conjonctif de l'endonévre n'est pas sensiblement augmenté.

Quand on compare les aspects divers que prend cette névrite hypertrophique, on est disposé à admettre qu'elle a débuté à la périphérie pour s'étendre ensuite aux troncs nerveux et aux racines : les lésions sont plus marquées pour les nerfs et les racines des membres inférieurs que pour ceux du tronc et des membres supérieurs ; elles sont beaucoup moins marquées pour les nerfs bulbares ; elles font défaut sur le nerf optique et sur le nerf olfactif.

Passant à la discussion de la pathologie de l'affection, les auteurs montrent que l'opinion soutenue par Marinesco, qui assimilait la névrite interstitielle hypertrophique à l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, n'est pas exacte ; la névrite interstitielle hypertrophique est une maladie autonome distincte du tabes et de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie ; elle doit occuper une place à part dans la nosologie des maladies familiales du système nerveux, car jusqu'à présent elle est purement familiale mais non héréditaire.

Une particularité mérite de retenir l'attention : c'est que la névrite interstitielle hypertrophique est une des rares affections où se constate le *signe d'Argill-Robertson*, en dehors de la syphilis, du tabes, et de la paralysie générale. Ce signe existe dans 2 cas de Dejerine : un malade était syphilitique, mais l'autre ne l'était certainement pas. Dans un troisième cas, chez un troisième malade qui n'était pas syphilitique, le signe d'Argyll n'existe pas, mais la réaction à la lumière était extrêmement lente.

E. FEINDEL.

585) **Quelques-unes des Complications nerveuses des Fièvres spécifiques**, par sir THOMAS BARLOW. *Brain*, part CXV, p. 303-332, 1906.

Au cours de ce mémoire, l'auteur envisage les complications nerveuses des fièvres, et principalement celles qui résultent de la localisation de l'agent pathogène sur les centres nerveux, moelle et cerveau. Il donne plusieurs observations de rougeole, de scarlatine, de fièvre typhoïde, d'influenza, où l'on vit se développer soit une hémiplégie, soit une paraplégie ; la plupart de ces observations sont suivies du compte rendu de l'autopsie.

THOMA.

586) **Étude des différentes altérations qui se produisent dans les tissus dans la toxémie Diphtérique aiguë, particulièrement en rapport avec la défaillance aiguë du cœur**, par LEONARD S. DUDGEON. *Brain*, part CXIV, p. 227-264, juin 1906.

L'expression de « paralysie cardiaque » devrait être remplacée par celle de « défaillance aiguë du cœur » dans la toxémie diphtérique aiguë. La défaillance du cœur a pour cause directe la dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire du cœur et celle des cellules de la glande surrénale. Les lésions des cellules nerveuses ne sont que secondaires.

THOMA.

- 587) Convulsions généralisées observées consécutivement à l'emploi de la « Théophylline »** (Zur Frage der Folgeerscheinungen, namentlich der Krampfzustände nach Theophyllingebrauch), par SCHLESINGER (Vienne). *Muench. med. Wochenschrift*, n° 23, 1903.

L'auteur a observé un syndrome clinique ressemblant à une crise d'épilepsie et dont l'origine médicamenteuse lui paraît être hors de doute.

HALBERSTADT.

- 588) Sur le cycle biologique du Penicillium vert dans ses rapports avec l'étiologie de la Pellagre,** par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 1-2, p. 184-211, 1^{er} juin 1906.

Cet hyphomycète est toxique pendant certaines périodes de l'année (printemps, automne); il est inoffensif dans d'autres périodes. Pendant les périodes d'activité toxique, il produit des principes qui sont alternativement de nature excitante et convulsivante et de nature déprimante et paralysante.

Les phases de toxicité et d'inactivité, en rapport avec les saisons de l'année, sont le plus souvent accompagnées de modifications notables des principaux caractères physiologiques du parasite et de la couleur de son feutrage, surtout dans la surface qui correspond au support.

F. DELENI.

- 589) Sur la constatation de Phénol dans les cultures de quelques Aspergillus et Penicillum,** par B. GOSTO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 920-925, 31 octobre 1906.

La végétation de la plupart des aspergillus et des penicillum produit des composés de la série des phénols.

F. DELENI.

- 590) Sur les méthodes les plus efficaces pour reconnaître le Mais avarié,** par G. ANTONINI. *III^e Congrès Pellago-ologique italien*, Milan, 24-26 septembre 1906.

L'auteur passe en revue les caractères organoleptiques, chimiques, biologiques et toxicologiques pouvant servir à reconnaître le maïs avarié. La méthode d'injections des extraits maidiques aux rats est très sensible; elle ne peut cependant pas faire laisser de côté les autres méthodes de recherche.

F. DELENI.

DYSTROPHIES

- 591) Scléroémie de l'adulte avec Pigmentation de la muqueuse Buccale,** par AUDRY et BOIREAU. *Société de Dermatologie et de Siphiligraphie*, séance du 8 novembre, in *Annales de Dermatologie*, t. VII, n° 11, p. 972, novembre 1906.

Il s'agit d'un cas de sclérodermie généralisée à évolution rapide; ce cas, par ailleurs conforme au type connu, présente une manifestation tout à fait inaccoutumée ou peut-être simplement inaperçue jusqu'ici. C'est une pigmentation intense de la muqueuse buccale, exactement comparable à la pigmentation addisonienne de la bouche.

E. FEINDEL.

- 592) Les lésions Pérvasculaires de la Sclérodermie Généralisée,** par L. ALQUIER et TOUCHARD. *Soc. de Biologie*, séance du 23 décembre 1905.

Dans la sclérodermie généralisée, à un stade peu avancé, on constate, autour des petits vaisseaux sanguins, un manchon de cellules allongées du type connectif et du type Matzelle dont le nombre semble être, en général, en raison inverse du degré de la sclérose et va en diminuant à mesure que celle-ci pro-

gresse. Il semble donc que dans la sclérodermie généralisée la sclérose du tissu conjonctif débute par une irritation périvasculaire, ce qui semblerait justifier l'hypothèse qui rapporte la maladie à une intoxication sanguine.

FÉLIX PATRY.

393) **Hémiatrophie Faciale droite. Sclérodermie probable**, par LANNOIS. *Soc. nat. de Médecine de Lyon*, 20 novembre 1905, *in Lyon médical*, 1905, t. II, p. 949.

Jeune fille de 21 ans qui présente un amincissement considérable de la peau avec disparition des plans profonds au niveau de la joue, de la fosse temporale; en outre, long placard de même aspect partant de la région mastoïdienne, contournant la nuque pour arriver à l'autre mastoïde.

Au niveau des mains, aspect de sclérodactylie typique. Déformation familiale des petits doigts qui sont en demi-flexion.

Il s'agit probablement d'un cas de sclérodermie, trouble trophique d'origine nerveuse. A. POROT.

394) **Atrophie Musculaire myélopathique d'origine Syphilitique. Examen anatomique**, par LANNOIS et POROT. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 30 janvier 1906, *in Lyon médical*, t. I, p. 338.

Présentation d'un malade dont l'histoire est rapportée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (1905, n° 5).

Présentation des coupes de la moelle d'un autre cas qui avait été présenté en 1899. (Voir pour les détails *Revue de médecine*, 10 juillet 1906).

A. POROT.

395) **Atrophie Musculaire progressive ; étude des causes et classifications, avec la relation d'une autopsie** (Progressive muscular atrophy ; a study etc.), par CHARLES L. DANA. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXIII, n° 2, p. 81 (4 fig.), février 1906.

Etude clinique de 72 cas d'atrophie musculaire progressive d'origine bulbaire ou spinale. Il ne s'agit pas de dystrophies musculaires, mais seulement de ces formes d'atrophie musculaire, dont la caractéristique est d'être progressive et qui sont d'origine centrale et dégénérative, ophtalmoplegie progressive, paralysie bulbaire, sclérose latérale amyotrophique, et les divers types d'atrophie spinale progressive commençant par les bras, les jambes, les épaules ou la hanche. Une observation avec autopsie se rapporte à un cas de paralysie bulbo-spinale progressive et tabes. Trois points ont été surtout étudiés : 1^e la classification clinique des cas ; 2^e l'étiologie, et surtout les rapports étiologiques de cette maladie avec la syphilis que l'on rencontre dans 25 0/0 des cas ; 3^e la question de la position réelle de la poliomylérite antérieure chronique et ses rapports avec les atrophies.

Toutes les atrophies musculaires progressives centrales qui n'ont pas une lueur comme origine sont essentiellement la même maladie : elles ont la même genèse, la même évolution, le même substratum pathologique ; cependant on peut en séparer certaines atrophies subaiguës et certaines atrophies progressives dites de métier. La sclérose latérale amyotrophique, quoique ayant les mêmes caractères essentiels et pathologiques que les autres atrophies, peut recevoir un nom à part, à cause de ses particularités cliniques et anatomiques. La classification peut être la suivante : 1^e) atrophie musculaire progressive (ophtalmoplegique, bulbaire, cervicale, lombo-sacrée ; 2^e) sclérose latérale amyotrophique ; 3^e) l'atrophie de métier progressive (non pas le type limité et stable

ordinaire) ; 4°) l'atrophie progressive subaiguë (souvent récurrente et en général syphilitique. L'atrophie musculaire progressive est souvent déterminée par des efforts musculaires prolongés ; elle est para-syphilitique dans au moins un quart des cas, et para-infectieuse dans les autres cas.

L. TOLLEMER.

396) **Un cas fatal de Myxœdème avec modification dans les glandes parathyroïdes**, par DAVID FORSYTH. *Clinical Society of London*, 11 janvier 1907.

Cas de myxœdème avec troubles psychiques chez une femme de 58 ans. Les modifications anatomique constatées dans les parathyroïdes indiquent la sur-activité de ces glandules.

THOMA.

397) **Un cas de Myxœdème infantile, résultat anormal du traitement**, par J. S. FOWLER, *Edinburgh medical Journal*, n° 617, p. 432, novembre 1906.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans assez peu arrêtée pour être considérée comme n'offrant qu'un minimum des signes psychiques du myxœdème. Le traitement thyroïdien, poursuivi pendant des années, n'a pas réussi à provoquer cette augmentation de la taille mentionnée avec complaisance dans toutes les autres observations de traitement thyroïdien chez des enfants myxœdémateux.

THOMA.

398) **Deux cas de Myxœdème guéris par l'ingestion de tablettes de corps thyroïdes**, par STOICESCO et BACALOGLU. *Revue de Médecine*, an XXVI, n° 10, p. 837, 10 octobre 1906.

Ces deux cas sont remarquables par la rapidité de leur amélioration. Chez la première malade, le myxœdème a débuté à 14 ans, au moment de l'adolescence ; chez la seconde plus tard, au moment de la ménopause. On a trouvé chez l'une, comme antécédent, des angines répétées ; chez l'autre un érysipèle bulleux. Ces maladies ont probablement déterminé une atrophie thyroïdienne consécutive à l'inflammation subaiguë de la glande ; mais certainement il y avait déjà, antérieurement, une insuffisance thyroïdienne ; celle-ci n'a fait que s'accuser à la suite de ces maladies infectieuses.

FEINDEL.

399) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à la connaissance du Myxœdème post-opératoire, avec considérations spéciales sur la fonction de l'hypophyse**, par GUIDO GARBINI (de Pérouse). *Rivista di Patologia nerrosa e mentale*, vol. XI, fasc. 42, p. 553-580, décembre 1906.

Il s'agit d'une femme de 36 ans, opérée d'un goitre et qui présentait avant l'opération des accès de tétanie à forme grave. Après l'extirpation du corps thyroïde, les phénomènes tétaniques furent très atténués ; mais il s'installa en quelques semaines, d'une façon aiguë pour ainsi dire, un syndrome myxœdémateux qui se termina par la mort de la malade.

D'après l'auteur, les accès de tétanie qui se développaient chez cette femme avant l'intervention chirurgicale avaient pour cause l'insuffisance fonctionnelle des parathyroïdes comprimées par la thyroïde hypertrophiée. La thyro-parathyroïdectomie diminua de beaucoup l'intensité de la tétanie ; c'est un fait qui peut être couramment reproduit par l'expérimentation.

En ce qui concerne l'hypophyse, d'après l'étude anatomo-histologique de ce cas, elle ne semble pas avoir de fonction vicariante à l'égard de la thyroïde ; tout au plus peut-on dire que l'une et l'autre glande exercent des fonctions analogues de protection de l'organisme ; mais aucune n'est en état de suppléer l'autre.

Les produits de sécrétion des cellules hypophysaires sont de deux sortes : des granules et des plasmosomes. Ces produits sont distincts et indépendants l'un de l'autre. Aussi semble-t-il logique d'attribuer à la suppression de l'un des deux ou à la grande prédominance de l'un ou de l'autre les faits contraires que les auteurs ont observés en clinique ou obtenus de l'expérimentation par le suc hypothalamique introduit dans l'organisme animal.

F. DELENI.

- 600) **Achondroplasie, notes et observations**, par GUTHRIE RANKIN, ERNEST C. MACKAY, JOHN R. LUNN et JOHN CRANE. *British medical Journal*, n° 2404, p. 41, 5 janvier 1907.

Description de deux enfants de 6 et de 9 ans dont les frères et les parents sont normaux ; ces enfants présentent tous les signes de l'achondroplasie classique. Le troisième sujet, âgé de 53 ans, est également un cas d'achondroplasie typique.

THOMA.

- 601) **Trois cas d'Achondroplasie**, par J. HOUSTON PORTER. *British medical Journal*, n° 2401, p. 42, 5 janvier 1907.

Ce qui fait l'intérêt de ces trois cas c'est qu'ils concernent trois membres de la même famille, le père et les deux fils. Un troisième frère accidentellement noyé, présentait, paraît-il, la même conformation du corps. On voit donc que l'hérédité de l'achondroplasie atteint ici un remarquable degré.

E. FEINDEL.

- 602) **Achondroplasie**, par JOHN R. LUNN. *Clinical Society of London*, 25 janvier 1907.

Présentation d'un achondroplasique typique ; mensurations de la grosse tête et des petits membres.

THOMA.

- 603) **Contribution à l'étude de la Spondylose Rhizomélique** (Beitrag zum studium der Spondylose rhizomélique), par G. MINGAZZINI. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, t. XXVIII, p. 176-184 (1 fig.), 1905.

L'auteur décrit un cas intéressant de spondylose rhizomélique chez un homme âgé de 29 ans. La maladie a duré neuf ans et a débuté par des douleurs dans les articulations coxo-fémorales, dans celles du genou et dans toutes les articulations intervertébrales des régions cervico dorsales et sacro-lombaires. Le processus ankylosant dans toutes ces articulations a provoqué une configuration du corps en Z. Le malade a présenté également une série de symptômes radiculaires avec une atrophie consécutive des articulations. Ce n'est que dans les quatre dernières années qu'une cyphose dorso-cervicale s'est développée, due, d'après l'auteur, au même processus pathologique qui a produit l'ankylose d'autres articulations et non pas, comme le pense Ascoli, à la tendance de l'organisme de soutenir l'équilibre troublé par les déformations multiples et progressives du squelette.

M. M.

- 604) **Spondylose Rhizomélique au début**, par CIOFFI (de Naples). XVI^e congrès italien de Médecine interne, 1906.

Ce cas démontre que, prise à son début, la spondylose rhizomélique peut être améliorée.

La spondylose rhizomélique est une entité bien déterminée, dans laquelle l'ossification semble être précédée, dit Cioffi, d'une période de surproduction de tissus fibreux.

F. DELENI.

NÉVROSES

- 605) **Sur les frontières de l'Épilepsie : la Migraine**, par WILLIAM R. GOWERS. *British medical Journal*, n° 2397, p. 1617-1623, 8 décembre 1906.

L'auteur étudie sous toutes leurs faces les rapports qui sont censés relier l'épilepsie et la migraine. Il est certain que ces rapports existent, mais il est difficile de définir en quoi ils consistent. On a fréquemment noté l'alternance de la crise de migraine et de l'accès épileptique, mais l'auteur n'a vu qu'une fois la même aura précéder tantôt l'épilepsie, tantôt la migraine. On n'a pas le droit de dire que l'épilepsie et la migraine sont une même maladie; c'est à peine si l'on peut penser qu'elles sont des effets fonctionnels différents d'une même cause morbide, d'un état particulier de tension nerveuse.

THOMA.

- 606) **Les Troubles Gastro-intestinaux associés avec la Migraine**, par JOHN A. LICHTY. *New-York medical Journal*, n° 1455, p. 797, 20 octobre 1906.

D'après son expérience portant sur une centaine de cas, l'auteur affirme que très souvent les migraineux sont des dyspeptiques à des degrés divers. Le traitement de la maladie du tube digestif améliore ou guérit la migraine.

THOMA.

- 607) **La pathologie de la Chorée**, par F. J. POYNTON et GORDON M. HOLMES. *Lancet*, p. 982, 13 octobre 1906.

D'après les auteurs, la chorée serait toujours de nature rhumatismale, même quand elle est la seule manifestation du rhumatisme. Elle serait la conséquence de la localisation sur les méninges du diplococcus rheumaticus. THOMA.

- 608) **Traitemennt de la Chorée de Sydenham par l'Exalgine**, par IMERIO MONTEVERDI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, p. 1300, 14 octobre 1906.

L'exalgine est particulièrement indiquée, en raison de ses propriétés analgésiques et antiseptiques, contre la névrose d'origine toxine et infectieuse qu'est la chorée. L'auteur en a obtenu les meilleurs résultats, et il voit ordinairement une amélioration se dessiner dès l'administration des premières doses.

F. DELENI.

- 609) **Un cas de Chorée de Sydenham suivie de Zona**, par CHAMBON. *Année médicale de Caen*, juin 1906.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans, atteint brusquement de chorée prédominant au membre supérieur droit, améliorée par l'antipyrine, puis reparaissant, et guérie définitivement par la médication arsenicale; au cours de la convalescence, apparut un zona thoracique, siégeant sur les régions scapulaire, axillaire et sous-claviculaire du côté droit du tronc, c'est-à-dire du côté qui avait été atteint de chorée. Il évolua d'ailleurs normalement et rapidement.

P. LEREBOULLET.

- 610) **Chorée tétanoïde associée à une Cirrhose du Foie**, par W. R. GOWERS. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1906.

Observations de deux enfants d'une même famille, un garçon âgé de 10 ans, une fille âgée de 15 ans, atteints tous deux de chorée tétanoïde grave, avec crises spastiques violentes, poussées fébriles et émaciation progressive. Mort après six à huit mois de maladie. À l'autopsie on n'observa aucune altération microscopique du système nerveux, mais on trouva le foie nettement cirrhotique.

L'auteur ne pouvant affirmer la nature syphilitique (syphilis héréditaire) de la lésion hépatique et admettant l'intégrité (macroscopique) du système nerveux, suppose que les troubles morbides observés chez ces enfants sont dus à un état pathologique du sang, dont la nature reste indéterminée. A. BAUER.

- 611) **Chorée des femmes enceintes**, par H. K. WALLACE. *British medical Journal*, n° 2403, p. 260, 2 février 1907.

Cas intéressant, vu la récidive de la chorée dans une seconde grossesse, ce qui est rare.

La première fois, la chorée, dont les manifestations étaient graves, céda gradalement et disparut quatre jours après la délivrance sous le chloroforme. Lors de la seconde grossesse, quatre ans plus tard, l'état de la malade semblait désespéré. Elle guérit pourtant, environ deux semaines après son accouchement.

Il faut noter que, lors de ces deux attaques, les nombreux médicaments essayés n'ont eu absolument aucun effet favorable. THOMA.

- 612) **A propos d'un cas de Tétanie**, par P. VAN PEE et L. LARUELLE. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantile*, t. V, n° 4-5, 1906.

Il s'agit d'une écolière de 13 ans qui éprouve tous les hivers des accès répétés de douleurs intolérables avec sensation de froid très intense dans les deux mains, accompagnées de raideur et d'engourdissement.

L'hérédité de cette petite malade est très chargée, elle-même présente des anomalies singulières de la dentition. Les auteurs étudient avec minutie la symptomatologie du cas, et les réactions électriques des quatre extrémités. L'affection se définit : hyperexcitabilité nerveuse permanente, avec contractures toniques intermittentes accompagnées de douleurs siégeant symétriquement aux mains et aux pieds, de façon à constituer un spasme carpo-pédal douloureux. Le diagnostic de tétanie idiopathique récidivante s'impose. E. F.

- 613) **La Chaux contenue dans le système nerveux central en rapport avec l'Éclampsie, la Tétanie et leurs équivalents**, par TORINDO SILVESTRI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 96, p. 1005, 12 août 1906.

D'après l'auteur, les syndromes de l'éclampsie, de la tétanie, du spasme de la glotte, etc., seraient des extériorisations différentes d'une même cause : l'hypocalcification du système nerveux central. F. DELENI.

- 614) **Association de la Tétanie avec la dilatation du gros intestin chez les enfants**, par LANGMEAD. *Clinical Society of London*, 11 janvier 1907.

Trois observations dans lesquelles on voit la tétanie disparaître après l'irrigation intestinale, et reparaître avec l'accumulation des matières. Dans ces trois cas, la tétanie était donc d'origine auto-toxique. THOMA.

- 615) **Sur un cas de Tétanie à forme de Rhumatisme musculaire**, par PIÉRY. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 17 mai 1905, in *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 439.

Homme, rhumatisant d'habitude, frappé brusquement en pleine santé d'une sorte de brusque paralysie spasmodique douloureuse, précédée durant un mois par des douleurs articulaires.

Le diagnostic de tétanie fut basé sur des accidents antérieurs typiques au niveau des mains et des avant-bras, sur la présence du signe de Trouseau, du signe de Weis, sur la marche par accès des crampes douloureuses.

Il n'y avait pas de fièvre, ce qui élimine le diagnostic de rhumatisme aigu ou subaigu. A. POROT.

PSYCHIATRIE
ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

- 616) **Constipation et Troubles Mentaux**, par PERPÈRE. *Progrès médical*, t. XXIII, p. 97, 16 février 1906.

La constipation et son habituelle suivante, l'auto-intoxication, contribuent à entretenir les troubles psychiques dans tous les cas où elles se présentent. Mais il en est d'autres où l'auto-intoxication semble bien, à elle seule, créer de toutes pièces des désordres mentaux dont la guérison est subordonnée à sa propre curabilité.

L'auteur cite des cas typiques venant à l'appui de ce dire, et il montre qu'il est nécessaire, dans tous les cas de désordres mentaux avec grande constipation, de lutter par tous les moyens contre le trouble intestinal. Le délire est toujours amélioré par la guérison de la constipation, il peut guérir avec elle.

FEINDEL.

- 617) **Les Troubles Digestifs considérés dans leurs rapports avec les Troubles Nerveux et Mentaux**, par MAURICE PAGE. *Bulletin médical*, an XX, n° 99, p. 1122, 19 décembre 1906.

L'auteur insiste sur l'extrême fréquence des troubles digestifs chez les nerveux ; d'après lui, il est certain qu'il existe bien un rapport constant entre les symptômes mentaux et les troubles digestifs. Et même, pour faire certains troubles mentaux, il faut non seulement avoir une prédisposition héréditaire et une cause occasionnelle le plus souvent morale, mais encore présenter des troubles digestifs anciens.

En guérissant les troubles digestifs des névrosés, on améliore leurs troubles mentaux d'une façon beaucoup plus nette qu'en ne soignant que leurs névroses.

FEINDEL.

- 618) **Psychose Vermineuse**, par ALCIDES CODECEIRA. *Jornal de Medicina de Pernambuco*, 16 décembre 1906.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans, en état de misère physiologique et présentant du délire maniaque. L'examen des fèces fit découvrir des œufs d'ankylostome. Traitement par le thymol, guérison des troubles mentaux. F. DELENI.

- 619) **La Psychose Polynévritique (maladie de Korsakoff)**, par WILLIAM PICKETT. *Philadelphia County Medical Society*, 14 novembre 1906.

L'auteur insiste sur la fréquence de la psychose dans les cas de paralysie alcoolique. La paralysie des muscles oculaires s'observe quelquefois dans ces cas.

Les malades qui guérissent le font très lentement.

THOMA.

- 620) **Les Troubles Mentaux dans les différentes variétés du syndrome Surrénal**, par P. JUQUELIER. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 1, p. 1-12, janvier 1907.

Les accidents psychiques liés aux divers syndromes surrenaux sont assez variables : le délire, généralement bref, hallucinatoire, onirique, caractérise dans certains cas la période terminale de l'état addisonien franc ou larvé, sans doute

parce qu'il se produit alors une recrudescence de l'auto-intoxication capsulaire. Il est très rarement prolongé.

L'*asthénie*, symptôme constant des états d'insuffisance surrénale, acquiert parfois une importance de tout premier ordre au point d'annihiler le fonctionnement intellectuel, mais paraît généralement susceptible d'amélioration sous l'influence d'un traitement opothérapeutique.

Les *convulsions épileptiformes*, le *coma*, le *syndrome pseudo-méningistique* correspondent aux formes diverses d'insuffisance aiguë ou aux phases aiguës et terminales des états d'insuffisance chronique.

Exceptionnellement, d'autres symptômes d'ordre psychique ou nerveux peuvent attirer l'attention par leur inhabituelle intensité.

Il est bien évident que chez les sujets atteints d'insuffisance surrénale (comme chez tous ceux qui souffrent d'une auto-intoxication quelconque), les accidents psychopathiques ne surviennent, ne sont très marqués qu'à la faveur d'un état de prédisposition. De même que tous les alcooliques ne délirent pas, il s'en faut que tous les addisoniens délirent, quel que puisse être le retentissement de l'insuffisance surrénale sur le système nerveux.

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

- 621) **Rêves Stéréotypés chez un jeune homme**, par GIUSEPPE PENNAZZA
Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthropol. crim. e Med. leg., vol. XXVII,
 fasc. 4-5, p. 631, 1906.

Ce jeune homme, assez intelligent mais impulsif, n'a à sa disposition que quatre ou cinq manières de rêver, qui se répètent toujours les mêmes; il a un rêve érotique, un rêve triste, un rêve effrayant, un rêve agréable. E. DELENI.

- 622) **Récidive médico-légale stéréotypée chez un malade débile**,
 par ERNEST DUPRÉ et RENÉ CHARPENTIER. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, n° 6, p. 247-258, décembre 1906.

Il s'agit d'un débile dont le délire ambitieux est intéressant par le caractère récidivant et stéréotypé de ses manifestations publiques, par les longues périodes de dissimulation et de latence des convictions morbides, enfin par l'allure obsédante et impulsive des actes commis.

Ce paranoïaque a répété à six ans d'intervalle, et dans les mêmes conditions et les mêmes formes, un acte qui porte bien en lui-même tous les attributs des manifestations stéréotypiques (scandale à la Chambre des députés). L'acte était, dans les deux cas, intentionnel et prémedité; c'était la manifestation logique d'un délire déjà ancien et systématique.

L'acte est commis, dans les deux cas, avec les caractères de l'impulsion; il est rapide, irrésistible, s'accompagne de satisfaction consécutive; il semble bien que le malade, en l'exécutant, ait une conscience vague de l'inutilité et de l'échec possible de son intervention: il accomplit un devoir qu'il s'impose, plutôt qu'il ne s'élanse à une victoire.

L'acte est donc une stéréotypie délirante, et non une stéréotypie démentielle. Cet acte ne s'est encore produit que deux fois, mais en raison de la fixité du délire et de l'identité de l'exécution, on peut prédire la récidive de cette réaction stéréotypée.

E. FEINDEL.

- 623) Exhibitionnisme et Kleptomanie chez un dégénéré supérieur,** par C. LOMBROSO. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antropologia criminale*, vol. XXVII, fasc. 6, p. 770, 1906.

Histoire singulière d'un ingénieur d'une grande intelligence qui, depuis l'âge de 26 ans, fut atteint de l'obsession exhibitionniste ; il se satisfaisait surtout en tramway ou en chemin de fer ; il en était arrivé à voyager une grande partie de sa journée, et tous les jours. La kleptomanie ne vint que plus tard et elle ne prit jamais aussi nettement les caractères de l'obsession que l'exhibitionnisme antécédent, que rien n'avait pu maîtriser, ni le mariage, ni la perte de la situation, ni les condamnations successives. Cet homme finit comme faux monnayeur.

F. DELENI.

- 624) Eunuchisme et Érotisme**, par AUGUSTE MARIE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XIX, n° 5, p. 472-475, septembre-octobre 1906.

Le cas concerne un eunuque présentant de l'excitation mentale avec hallucinations érotiques.

Cette observation montre l'indépendance de l'érotisme psychique par rapport aux attitudes fonctionnelles périphériques. Elle vient à l'appui de la thèse soutenue par l'auteur, de l'existence fréquente des psychopathies sexuelles sur un fonds d'insuffisance génitale plus ou moins complète.

E. FEINDEL.

- 625) Folie du Doute et illusions de fausse reconnaissance**, par G. DROMARD et A. ALBÈS. *Revue de Psychiatrie*, t. XI, n° 4, p. 42-47, janvier 1907.

Les auteurs donnent la curieuse observation d'un malade qui présente des exemples alternatifs d'affirmation de l'irréalité et de la négation de la réalité ; il s'agit ici d'une association fort intéressante : la *fausse reconnaissance* d'une part et le *doute des identités* d'autre part.

Le malade croit reconnaître des personnalités qu'il n'a jamais vues, et cette illusion atteint chez lui un tel degré d'intensité que l'image subjective qui vient s'adapter malencontreusement à la perception réelle peut être multiple.

Par contre, le malade n'est pas sûr de reconnaître des personnalités qu'il a déjà vues en réalité ; il doute des identités. Et sans cesse ballotté entre ces représentations neuves qu'il tient pour anciennes et ces représentations anciennes qu'il tient pour nouvelles, il vit dans une incertitude véritablement affolante entre le présent et le passé, entre les souvenirs faux qu'il croit vrais et les souvenirs vrais, dont la réalité ne lui paraît pas évidente. C'est une fantasmagorie pénible au milieu de laquelle son esprit s'égare, abandonnant tout critérium, laissant échapper tout moyen de repérage dans l'espace et dans le temps, pour se débattre dans un chaos d'irréalités acceptées et de réalités méconnues.

E. FEINDEL.

- 626) Considérations médico-légales sur un cas d'Amnésie dite retardée**, par G. DROMARD et L. DELMAS. *Journal de Médecine légale psychiatrique et d'Anthropologie criminelle*, an I, n° 6, p. 258-277, décembre 1906.

Il s'agit d'un homme qui tua sa femme à coups de revolver et égorgea ses deux enfants. Après le crime, le coupable raconte ce qui s'est passé ; les yeux fixes il parle vite, machinalement à la façon d'un automate et comme s'il avait peur d'omettre un détail. Au moment de l'interrogatoire, on apporte une lettre adressée au juge d'instruction, et que le malade avait écrite au moment même de commettre son crime, indiquant ce qu'il allait faire et pourquoi il allait le faire.

L'examen mental du criminel s'imposait. Au premier interrogatoire des

experts, le meurtrier renouvelle les récits et les explications fournis, puis brusquement tout change.

Le meurtrier ne comprend rien à sa situation, il s'étonne du sort qui lui est fait, et ne peut croire à la réalité de ce qu'on lui raconte.

En résumé, *délire de persécution aboutissant à un paroxysme primitivement mnésique et secondairement amnésique.*

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

627) **Le problème anthropométrique dans le Crétinisme endémique,** par U. CERLETTI et G. PERUSINI (de Rome). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXII, fasc. 3-4, p. 837-858, 31 octobre 1906.

Les auteurs font ressortir que la mesure de la stature n'est qu'une résultante des dimensions de toutes les parties du corps; lorsqu'il s'agit d'individus malformés, comme les crétins, cette mesure totale risque d'être de signification nulle; il vaut mieux disposer les individus en séries; mais alors ces séries deviennent innombrables, vu les variations morphologiques que présente chaque crétin.

F. DELENI.

628) **Sclérose symétrique des Lobes Occipitaux chez un Idiot aveugle et épileptique,** par L. MARCHAND et M. OLIVIER. *Société anatomique de Paris, Bull.*, p. 773, 3 novembre 1905.

La sclérose des deux lobes occipitaux est la lésion terminale de deux foyers de méningo-encéphalite survenue pendant le jeune âge du sujet. Elle détermina l'abolition progressive du sens de la vue sans trouble des réflexes pupillaires.

L'absence de toute lésion dégénérative des nerfs moteurs oculaires externes et de leurs noyaux bulbaires, laisse supposer que le strabisme double interne du sujet était d'origine corticale, comme les troubles visuels; l'apparition du strabisme, à la suite des convulsions, confirme cette origine corticale; de plus, les lésions cérébrales étaient plus accentuées à droite et le strabisme interne était plus accentué à gauche.

E. F.

629) **Gliose cérébrale tubéreuse sous-épendymaire chez un sujet Mélancolique,** par GIUSEPPE BOLOGNESI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an XI, fasc. 8, p. 348-354, août 1906.

Il s'agit d'un individu à hérédité mélancolique, mélancolique lui aussi, qui mourut de tuberculose pulmonaire. L'autopsie confirma l'existence de la tuberculose et montra en outre une gliose tubéreuse sous-épendymaire bilatérale et à peu près parfaitement symétrique dans les deux hémisphères cérébraux.

Ce cas est intéressant au point de vue pathogénique. Selon l'auteur, si l'on considère les deux éléments étiologiques, à savoir : la tuberculose (non héréditaire), et la gliose (vraisemblablement congénitale), cette dernière doit avoir été de plus haute importance au point de vue de l'altération fonctionnelle du cerveau et des centres psychiques.

F. DELENI.

630) **Une Idiote sous-Microcéphale,** par A. DE BLASIO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Anthropol. crim. e Med. leg.*, vol XXVII, fasc. 4-5, p. 562, 1906.

Observation d'une fille de 19 ans, de petite taille, abandonnée par son père indigent, et qui était devenue le jouet des gamins des rues. F. DELENI.

- 631) **Astasie-abasie traumatique chez une enfant Imbécile**, par U. ALESSI (de Pise). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 153, p. 1622, 23 décembre 1906.

Le point intéressant de ce mémoire est la discussion du diagnostic. Cette enfant de 10 ans, qui présentait un caractère hystéroïde ajouté à son insuffisance mentale, fut atteinte d'astasie-abasie après une chute. La guérison complète confirma ultérieurement le bien fondé de ce diagnostic. F. DELENI.

- 632) **Premier mémoire de Séguin sur l'Idiotie (1838-1843)**, publié par BOURNEVILLE. *Bibliothèque d'Education spéciale*, n° 3, volume de 182 pages, chez Félix Alcan, Paris, 1897.

Ce mémoire, imprimé par des enfants de Bicêtre en 1897, n'a été mis à la disposition du public qu'en 1905.

En rappelant les travaux de Séguin, Bourneville nous rappelle la période héroïque du traitement médico-pédagogique; aujourd'hui que chacun est persuadé de son utilité, on a quelques difficultés à se représenter les luttes qui ont dû être entreprises pour que cette notion si simple soit acceptée.

Après Séguin, Bourneville a surabondamment démontré que beaucoup d'enfants, autrefois abandonnés comme idiots, peuvent arriver, grâce à l'éducation spéciale qu'on leur donne, à avoir une utilité sociale incontestable. Nul doute que beaucoup n'arrivent jamais à franchir la distance qui sépare les notions des idées; et même, chez un petit nombre, l'éducation ne peut guère modifier que les habitudes les plus rebutantes. Mais, comme Bourneville l'a toujours proclamé, la grande majorité des idiots, lorsque l'éducation appropriée est commencée de bonne heure, est susceptible d'une amélioration considérable.

E. FEINDEL.

- 633) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie**, par BOURNEVILLE, avec la collaboration de DURAND, FRIEDEL et PERRIN. Comptes rendus du service de Bicêtre pendant l'année 1904. Volume de 167 pages, chez Félix Alcan, Paris, 1905.

Ce volume est le 25^e de la série; comme les précédents, il fait l'histoire des enfants de Bicêtre pendant l'année qui vient de finir.

Dans une première partie, l'auteur donne, avec la situation et la statistique du service des garçons de Bicêtre et du service des filles de la fondation Vallée, des indications intéressantes en ce qui concerne l'enseignement primaire et l'enseignement professionnel des malades.

Dans une deuxième partie du volume sont réunis un certain nombre d'observations ou de mémoires. Sont à citer les titres suivants : Influence des professions insalubres sur la production des maladies chroniques du système nerveux; Statistique des hémiplégiques présents dans le service; Contribution à l'étude de la démence épileptique; Épilepsie, asphyxie au cours de l'accès; Danger du décubitus abdominal, etc.

E. FEINDEL.

- 634) **Traitemen moral, hygiène et éducation des Idiots et des autres Enfants Arriérés**, par ÉDOUARD SÉGUIN, préface par BOURNEVILLE. Un volume in-8^e de 526 pages, III bis de la *Bibliothèque de l'Education spéciale*, chez Félix Alcan, Paris, 1906.

La première édition de cet ouvrage date de 1846; nous devons savoir gré à

M. Bourneville d'avoir fait revivre dans cette deuxième édition l'enthousiasme, la persévérance et les idées pratiques de Séguin.

La question de l'éducation, base du traitement de l'idiotie, apparaît déjà, dans le livre de Séguin, le point d'appui du traitement moral de l'enfant normal comme de l'enfant pathologique; le traitement médico-pédagogique assidu exigé par l'idiotie prépare les matériaux d'une méthode d'éducation physiologique de l'espèce humaine.

E. FEINDEL.

635) Traitement médico-pédagogique des différentes formes de l'Idiotie, par BOURNEVILLE. Vol. de 135 pages de la *Bibliothèque d'Education spéciale*, n° XIII, chez Félix Alcan. Paris, 1905.

Depuis de nombreuses années, M. Bourneville démontre dans ses publications que le traitement médico-pédagogique des idiots donne des résultats extrêmement favorables. Même les idiots complets, les idiots profonds, sont améliorables; à plus forte raison, les imbeciles et les arriérés sont perfectibles, et ils peuvent être rendus utiles à la société.

M. Bourneville, tenant essentiellement à ce que ses assertions soient vérifiées, réunit dans le présent volume un grand nombre d'observations d'idiots qui sont encore dans son service et que par conséquent tout médecin peut examiner à loisir. Chez la plupart de ces enfants, l'idiotie était assez profonde avant le traitement pour imposer un pronostic défavorable. L'amélioration obtenue dans ces cas montre bien de quoi est capable le traitement médico-pédagogique.

Seulement, ce traitement doit être commencé de bonne heure, dès que les premiers signes de l'idiotie sont constatés. Le traitement doit être maintenu rigoureux, et il faut être très réservé sur la déclaration de l'incurabilité du petit malade; on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une persévérance soutenue, car quelquefois ce n'est qu'au bout de 2 ans, de 3 ans, que l'on observe le premier éveil de l'intelligence.

Les acquisitions scolaires de ces enfants vont quelquefois jusqu'à l'obtention du certificat d'étude. Mais l'éducation spéciale vise surtout à rendre ces sujets utiles à eux-mêmes et aux autres, à les rendre aptes aux travaux manuels. Menuiserie, serrurerie, imprimerie, couture, cordonnerie, vannerie, cannage et paillage des chaises sont les métiers qu'on s'efforce d'apprendre aux garçons. Travaux du ménage, blanchissage, repassage, couture, tapisserie, broderie, etc., sont les connaissances que l'on donne aux filles.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

636) La Santonine. Son emploi dans le traitement des douleurs fulgurantes des tabétiques, par BRICAGE. *Thèse de Lyon*, février 1906.

La santonine, sans action sur les névralgies vulgaires, est un analgésique des douleurs fulgurantes des tabétiques.

Elle se montre active dans plus de la moitié des cas.

Elle peut être administrée à des doses élevées, soit 30 à 45 centigrammes par jour, à condition de commencer par des doses faibles.

Elle donne aussi des résultats dans les crises laryngées du tabès et devrait être essayée de nouveau contre ce symptôme.

A. PONOT.

- 637) **Goître Exophthalmique au point de vue de la Sérothérapie**, par JAMES EWING (de New-York). *New-York med. Journ.*, n° 1461 et 1462, p. 1061 et 1114, 4^e et 8 décembre 1906.

Revue très complète de la question du goître exophthalmique considérée principalement au point de vue de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, et du traitement.

L'auteur insiste sur les difficultés que l'on éprouve à mettre en œuvre la sérothérapie, attendu que l'on n'est pas du tout certain que la thyroïde soit l'origine unique et primitive de la maladie.

En outre, l'action du sérum ne peut être jugée que par les effets obtenus dans les cas récents et sans complication. Dans les cas anciens peuvent s'être établies des lésions d'organe, définitives, sur lesquelles la sérothérapie ne peut guère avoir de prise. Il existe aussi une grande variété de maladies de Graves, dites atypiques, dont il est difficile de dégager les symptômes principaux ; la pathogénie de tels cas est indéterminée ; la sérothérapie ne saurait alors donner que des résultats sujets à caution.

THOMA.

- 638) **La Paragangline en injections hypodermiques dans l'Eclampsie gravidique**, par MARIO BELLOTTI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVIII, n° 9, p. 91, 20 janvier 1907.

D'après l'auteur, la paragangline exerce une action pour ainsi dire spécifique contre le poison éclamptique ; cette action est très analogue à celle de la parathyroïde.

F. DELENI.

- 639) **Considérations cliniques sur la Paragangline Vassale**, par FRANCESCO CHIDICHIMO. *La Clinica moderna*, an XII, n° 50, p. 596, 12 décembre 1906.

Résumé des utilisations thérapeutiques de ce produit. Les paralysies intestinales, l'atonie gastrique, l'asystolie, la cirrhose, les incidents de la grossesse et de la puerpératilité fournissent les principales indications à l'emploi de ce médicament.

F. DELENI.

- 640) **Sur quelques effets Opothérapiques de l'Hypophyse**, par L. RÉNON et ARTHUR DELILLE. *Société de Thérapeutique*, 22 janvier 1907.

L'ingestion matin et soir de 10 centigr. de poudre totale d'hypophyse de bœuf détermine une action opositerapique générale se traduisant par le ralentissement du pouls, l'élévation de la tension artérielle, le réveil de l'appétit et l'amélioration du sommeil.

Dans la maladie de Basedow la médication hypophysaire amène rapidement la diminution du tremblement, de l'exophthalmie, des troubles digestifs, des sueurs, des sensations de chaleur pénible. La tachycardie cède plus lentement, le goître diminue peu.

Dans la tuberculose pulmonaire chronique la tension artérielle s'élève, le nombre des pulsations diminue malgré la fièvre. On note un certain relèvement de l'appétit et une reprise du sommeil.

Dans deux cas de fièvre typhoïde la maladie a tourné court, le pouls s'est abaissé, la tension s'est relevée, une polyurie abondante s'est établie.

Tous ces résultats posent la question de l'atteinte hypophysaire dans les infections et de l'insuffisance hypophysaire dans la maladie de Basedow. Au nombre des symptômes de cette insuffisance il faudrait compter l'abaissement

de la tension artérielle, l'accélération du pouls, l'insomnie, la diminution de l'appétit, la facilité des sudations, la sensation de chaleur pénible. E. F.

641) Sur quelques effets Opothérapiques de l'Hypophyse, par L. RÉNON et ALB. DELILLE. *Journal des Praticiens*, an XXI, n° 4, p. 39, 26 janvier 1907.

Les auteurs ont obtenu de bons résultats par l'emploi du corps pituitaire du bœuf dans la maladie de Basedow et dans des affections telles que la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Les résultats obtenus posent nettement la question de l'insuffisance hypophysaire dans la maladie de Basedow, et au cours et à la suite des intoxications et des infections.

E. FEINDEL.

NOUVELLES

III^e Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

ANVERS, AOUT 1907

Première question : *La paranoïa*. Rapporteur : Dr Crocq (Bruxelles).

Deuxième question : *La déviation conjuguée des yeux*. Rapporteur : Dr DEBRAY (Charleroi).

Troisième question : *L'apraxie*. Rapporteur : Dr DHOLLANDER (Gheel).

Secrétaire général : Dr MASSAUT, colonie de Lierneux (Liège).

NOMINATIONS

M. LARGUIER DES BANGELS, privat-docent, est nommé professeur extraordinaire de psychologie à l'Université de Lausanne.

M. Berthold PFEIFFER est nommé privat-docent de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Halle.

Le titre de professeur a été conféré à M. Julius RACKE, privat-docent de psychiatrie à l'Université de Kiel. Il a été nommé professeur de clinique des maladies mentales.

MM. T. ROBINSON et W. G. SMITH ont été nommés assistants au laboratoire de psychologie à l'Université de Toronto.

M. Walter B. CANNON a été nommé professeur de physiologie à l'Université Harvard (Boston, Mass.).

Université de Paris. — M. le Dr Et. RABAUD est nommé maître de conférence de tératologie à la Faculté des sciences pour l'année 1906-1907.

La chaire d'anthropologie, qui vient d'être fondée à l'Université de Pavie, a été confiée à M. GIUFFRIDA-RUGGERI.

M. VAN GEUCHTEN, professeur d'anatomie, est nommé en outre professeur de neuropathologie à l'Université de Louvain.

M. G. MINGAZZINI est nommé professeur de neurologie à l'Université de Rome.

Le Dr Antonio RIPAMONTI est nommé privat-docent de neuropathologie à l'Université de Florence.

OUVRAGES REÇUS

- H. EVENSEN, *Pathologie de la paralysie générale. Review of Neurology and Psychiatry*, août 1906.
- OBERSTEINER, *Travaux de l'Institut neurologique de Vienne*. Chez Deuticke, à Leipzig, 1906.
- LANNOIS et POROT, *Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses. Actualités médicales*, chez Bailliére, à Paris, 1907.
- OPPENHEIM, *Diagnostic et traitement des tumeurs du système nerveux central*. Chez Karger, à Berlin, 1907.
- OPPENHEIM, *Maladies nerveuses et lecture. Troubles nerveux et éducation. Les premiers signes du nervosisme chez l'enfant*. Chez Karger, à Berlin, 1907.
- O. ROSSI, *L'artériosclérose du système nerveux central*. Thèse, Pavie, 1906.
- O. ROSSI, *Effets de la section des racines postérieures sur quelques phénomènes réflexes*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1907.
- O. ROSSI, *Structure fine du bulbe olfactif*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, anno XII, fasc. 2.
- O. ROSSI, *La fonction corticale de la vision (étude expérimentale)*. Pavie, 1906.
- O. ROSSI, *Morphologie des cellules des ganglions spinaux de mammifères*. Société italienne de pathologie. Pavie, octobre 1906.
- R. CORNÉLIUS, *Les atrophies croisées du cervelet*. Thèse, Paris, 1907.
- A. D'ORMEA, *Démence précoce paranoïde*. Gazzetta medica lombarda, 19 novembre 1906.
- PIERRE MARIE, *Sur la fonction du langage. Rectifications à propos de l'article de M. Grasset*. Revue de philosophie, 1907.
- G. ESPOSITO, *Amyotrophie à la suite de traumatismes des nerfs périphériques*. Archivio di Psichiatria, anno XXI, n° 3.
- S. ZOGRAFIDI, *Des accidents de décompression chez les plongeurs à scaphandre*. Revue de médecine, n° 2, 1907.
- COUVELAIRE, *Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans les accouchements terminés par le forceps*. Annales de gynécologie et d'obstétrique, janvier 1907.
- G. FORNACA, *Les phobies infantiles*. Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma, anno XXVI, fasc. 4.
- G. ESPOSITO, *Anatomie pathologique de l'écorce cérébrale dans l'épilepsie*. Archivio di Psichiatria, anno XXII, n° 3.
- A. MORSELLI, *De l'hérédité tuberculeuse*. Académie de médecine de Gênes, n° 4, 1906.
- J. ZALPLACHTA, *Etude anatomo-pathologique de la démence précoce*. Revista Stinctor medicale, n° 7-10 (Bucarest), 1906.

(Tous ces travaux feront l'objet d'*Analyses* qui seront publiées prochainement.)

Le gérant : P. BOUCHEZ.

